



ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

*Под общей редакцией
заслуженного деятеля наук РФ,
профессора Г. Г. ЩЕРБАКОВА
и профессора А. В. КОРОВОВА*

*Допущено Департаментом кадровой политики
и образования Минсельхоза России в качестве учебника
для студентов высших учебных заведений
по специальности «Ветеринария»*



Москва
2002

ББК 48.7
В 60

В 60 Внутренние болезни животных / Под общ. ред. Г. Г. Щербакова, А. В. Коробова. — СПб.: Издательство «Лань», 2002. — 736 с. — (Учебники для вузов. Специальная литература).

ISBN 5-9511-0012-7

В учебнике приведен материал по важнейшей отрасли ветеринарии — внутренним болезням животных, их распространенности, причинах, механизмах развития, симптоматике, методах распознавания, лечения и профилактике.

Материал изложен по общепринятой форме, соответствует типовой учебной программе и современному состоянию ветеринарной науки и практики.

Предназначен для студентов по специальности «Ветеринария».

ББК 48.7

Коллектив авторов:

Г. Г. ЩЕРБАКОВ, А. В. КОРОВОВ, Б. М. АНОХИН,
И. М. КАРПУТЬ, И. П. КОНДРАХИН, В. В. КОСТИКОВ, С. Н. КОПЫЛОВ,
Л. Н. СОКОЛОВА, С. В. СТАРЧЕНКОВ, Б. В. УША,
В. И. ФЕДЮК, А. В. ЯШИН.

Рецензенты:

кафедра клинической диагностики и терапии
Белгородской государственной сельскохозяйственной академии,
заведующий кафедрой, профессор, доктор ветеринарных наук
М. Е. ПАВЛОВ

кафедра внутренних незаразных болезней животных
Казанской государственной академии ветеринарной медицины,
заведующий кафедрой, профессор, доктор ветеринарных наук
К. Х. ПАПУНИДИ

кафедра внутренних незаразных болезней и клинической диагностики
Саратовского государственного аграрного университета,
заведующий кафедрой, профессор, доктор ветеринарных наук
И. И. КАЛЮЖНЫЙ

Обложка

С. ШАПИРО, А. ЛАПШИН

Охраняется законом РФ об авторском праве.
Воспроизведение всей книги или любой ее части
запрещается без письменного разрешения издателя.
Любые попытки нарушения закона
будут преследоваться в судебном порядке.

© Издательство «Лань», 2002
© Коллектив авторов, 2002
© Издательство «Лань»,
художественное оформление, 2002

ПРЕДИСЛОВИЕ

Со времени издания учебника, который назывался «Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных» прошло почти десять лет. За это время произошли значительные государственные и социально-экономические изменения.

В связи с организацией и развитием фермерских хозяйств и усилением частного сектора существенно изменились структура животноводства, система проведения различного рода лечебно-профилактических мероприятий. Осуществлены научно-практические разработки, трансформируется система подготовки ветеринарных специалистов.

С учетом этого в настоящий учебник внесены существенные изменения и дополнения. Так, изменено его название. Прежнее название «Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных» не соответствует его содержанию, этиологической и патогенетической основе. В частности, в новом учебнике приведены болезни не только сельскохозяйственных, но и других видов животных — пушных зверей, собак и кошек. Многие внутренние болезни имеют воспалительный характер. В основе их возникновения находится микрофлора. Значительное число заболеваний возникает на фоне инфекционных, инвазионных и других болезней. Вот почему из названия учебника исключено слово «незаразные».

В связи с этим учебник назван «Внутренние болезни животных». По этому поводу представляется существенным отметить, что в гуманитарной медицине учебник по такой же дисциплине именуется «Внутренние болезни».

Последовательность в расположении разделов в настоящем учебнике составлена с учетом распространенности болезней животных в стране в последние десятилетия.

ВВЕДЕНИЕ

Учебная дисциплина «Внутренние болезни животных» на ветеринарных факультетах является профилирующей и формирующей ветеринарного врача. Основная цель в подготовке по этой дисциплине состоит в том, чтобы дать студентам теоретические и практические знания по общей терапии и профилактике болезней животных, а также этиологии, патогенезу, симптоматике, диагностике, лечению и профилактике конкретных болезней. Материалы ее базируются на знаниях химии, физики с основами биофизики, зоологии, анатомии, кормопроизводства, физиологии, кормления животных, фармакологии и токсикологии, патофизиологии, патoанатомии, микробиологии, вирусологии и дисциплин клинического цикла. Студенты должны знать методы клинического исследования животных, исследования крови, мочи, желудочного содержимого, кала, овладеть способами и приемами терапевтической техники и др. Они узнают как проводить диспансеризацию животных, обобщать результаты исследований, составлять планы лечебных и профилактических мероприятий болезней животных и отчеты по ним.

Дисциплина включает определение предмета, его структурно-логическую схему, историю становления, изучает распространенность внутренних болезней, экономический ущерб от них, определяет роль ветеринарной науки и практики в их терапии и профилактике, рассматривает перспективы развития.

Книга состоит из двух взаимосвязанных разделов.

1. Общая профилактика и общая терапия внутренних болезней животных.

2. Частная патология, терапия и профилактика внутренних болезней животных, включающие двенадцать основных групп болезней, приведенных в «Содержании» и тексте учебника.

Каждый раздел учебника завершается контрольными вопросами.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Различными вопросами патологии и терапии у животных люди начали заниматься более 2 тысяч лет назад, преимущественно в Индии, Греции и Риме. Однако на научную основу они ставятся лишь со второй половины XIX в., когда естествознание в своем развитии сделало значительный шаг вперед после крупных по тому времени работ по анатомии, гистологии, микробиологии, химии, нормальной и патологической физиологии, фармакологии и другим наукам.

С этих пор ветеринария вступила на экспериментальный путь исследований в направлении функциональной патологии

Первоначально частная патология и терапия включала практически все болезни инфекционного и незаразного характера. Затем, в связи с разработкой новых методов исследований и способов лечения животных, были выделены хирургия, клиническая диагностика, акушерство и гинекология, инфекционные и инвазионные болезни и др. Внутренние незаразные болезни остались большой самостоятельной клинической дисциплиной.

Первые высшие ветеринарные заведения в России были открыты в Петербурге как отделения при Медико-хирургической академии в 1808 г., а затем в 1811 г. в Москве при Московском филиале этой академии. Позже ветеринарные институты были открыты в Харькове (1851), Казани (1874), Дерпте (Тарту) в 1876 г., Варшаве (1889).

Эти четыре ветеринарных института после закрытия ветеринарных отделений при Медико-хирургической академии были единственными, где осуществлялась подготовка ветеринарных работников.

Первым профессором по проблемам патологии и терапии внутренних незаразных болезней в ветеринарном отделении Петербургской Медико-хирургической академии был Я. К. Кайданов (1799–1855), читавший лекции также по фармакологии и эпизоотологии, а затем Г. М. Прозоров (1803–1885), написавший ряд крупных руководств по различным проблемам патологии и терапии и, в частности, «Ветеринарную терапию».

В Московской Медико-хирургической академии заведовать кафедрой патологии и терапии внутренних болезней животных начинал профессор Х. Бунге (1781–1861), который преподавал также фармакологию и диететику.



К. М. Гольцман

В Харьковском ветеринарном институте основоположником кафедры патологии и терапии внутренних болезней был профессор А. П. Остапенко, а затем Н. Н. Петропавловский, являвшийся соавтором учебника по этой дисциплине. В последующем кафедру длительное время возглавлял профессор С. И. Смирнов, видный специалист в области патологии пищеварительной системы и болезней, связанных с нарушением обмена веществ у животных. Им написаны монография и трактаты по различным аспектам этих патологий, он многократно являлся соавтором учебника по внутренним незаразным болезням для ветеринарных институтов и факультетов.



Н. П. Рухлядев

В Казанском ветеринарном институте первым заведующим кафедрой патологии и терапии внутренних болезней животных длительное время был профессор К. М. Гольцман. Он написал «Краткий курс частной патологии и терапии домашних животных» — первый оригинальный учебник для студентов ветеринарных факультетов. До этого обучение проводилось по иностранным учебникам.

Из казанской школы терапевтов в последующем вышли крупные ученые — профессора Н. П. Рухлядев, являющийся основоположником ветеринарной гематологии; А. Р. Евграфов — один из основоположников отечественной ветеринарии, внесший много нового в разработку проблемы болезней желудочно-кишечного тракта у лошадей и написавший капитальное пособие по внутренним болезням сельскохозяйственных животных; Г. В. Домрачев и Р. М. Восканян, заложившие основы ветеринарной кардиологии; В. Г. Мухин и другие, внесшие значительный вклад в развитие ветеринарии.



А. Р. Евграфов

В последние десятилетия кафедра под руководством профессора Л. Г. Замарина плодотворно занималась проблемой болезней, связанных с нарушением обмена веществ у животных, в частности, эндемического характера. Материал этих исследований стал предметом более десяти докторских и кандидатских диссертаций.

В Дерптском ветеринарном училище (впоследствии Юрьевское ветеринарное училище, а затем Тартуский ветеринарный институт) патологию и терапию внутренних болезней животных, а также другие дисциплины начинал преподавать профессор П. П. Иенсен, а затем К. К. Раупах.

Ученые этого института внесли много нового и прогрессивного в развитие активной профилактики внут-

ренных незаразных болезней, в частности, возникающих на почве микроэлементозов.

Из этой школы вышли крупные ученые, создавшие свои школы, — заслуженный деятель науки Эстонской Республики, профессор И. А. Каарде, проработавший все время в этом институте, и профессор А. В. Синев, впоследствии длительное время заведовавший кафедрами клинической диагностики и внутренних незаразных болезней Ленинградского ветеринарного института.

Ими выполнены фундаментальные работы по патологии пищеварительной системы у животных и болезням, связанным с нарушением обмена веществ.

В Варшавском ветеринарном институте (впоследствии Новочеркасский зооветеринарный институт, а в настоящее время ветеринарный факультет Донского Агроуниверситета) кафедрой патологии и терапии внутренних болезней животных длительное время руководил профессор В. Е. Евтихийев. Большой заслугой его было то, что он написал и опубликовал книгу «Спутник для практических ветеринарных врачей» и фундаментальный учебник для студентов — «Частная патология и терапия домашних животных».

Позже значительный вклад в деятельность этой кафедры внесли профессор М. Т. Скородумов, являющийся специалистом в области болезней мочевой системы и соавтором учебника для студентов «Частная патология и терапия внутренних болезней домашних животных», и профессор Б. Б. Ермолаев, много сделавший для исследования лейкоза у животных.

В последние годы эту кафедру на ветеринарном факультете возглавляет профессор В. И. Федюк, внесший большой вклад в изучение слабо исследованных у животных болезней мочевой системы. В настоящее время на кафедре ведется интенсивная работа по внедрению в учебный процесс и научно-исследовательскую деятельность болезней мелких домашних и экзотических животных.

Позже, в 20–30-е гг. XX в. в России в ряде городов были открыты ветеринарные институты и факультеты, функционирующие и до настоящего времени, а при них и кафедры внутренних незаразных болезней животных.

Наиболее значительными в учебно-методическом и научном аспектах были кафедры внутренних незаразных болезней ветеринарных факультетов Московского зооветеринарного института, Омского ветеринарного института, Саратовского зооветеринарного института, Воронежского сельскохозяйственного института, Троицкого ветеринарного



Г. В. Домрачев



А. В. Синев



В. Е. Евтихийев



Л. А. Фаддеев



В. М. Данилевский



И. Г. Шарабрин



С. А. Хрусталеv

института, Кировского сельхозинститута, Оренбургского сельхозинститута и Ленинградского ветеринарного института.

В Московском зооветеринарном институте (позже Московская ветеринарная академия, а ныне Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии) в первые годы кафедру внутренних незаразных болезней возглавлял выходец из Казанской школы терапевтов профессор Г. В. Домрачев. Здесь он продолжал заниматься проблемами сердечно-сосудистой патологии у животных. В последующие годы кафедра активно занималась вопросами респираторной патологии. Особенно плодотворно в этом направлении работали бывшие заведующие кафедрой профессора Л. А. Фаддеев и В. М. Данилевский, являвшиеся также соавторами учебников для вузов по внутренним незаразным болезням.

Длительное время в этой академии кафедрой заведовал крупный ученый в области болезней, связанных с нарушением обмена веществ у животных профессор И. Г. Шарабрин, являвшийся также составителем учебников для вузов. Значительный вклад в изучение этой же проблемы внес ученик И. Г. Шарабрина, соавтор учебников для студентов и исполнявший обязанности заведующего этой кафедрой профессор И. П. Кондрахин.

В настоящее время кафедру возглавляет крупный организатор ветеринарной науки и практики, изобретатель и рационализатор, соавтор учебников по внутренним незаразным болезням для вузов, специалист в области патологии пищеварительной системы профессор А. В. Коробов.

К московской школе терапевтов следует отнести также выдающихся ученых из Московского технологического института мясной и молочной промышленности (ныне Московский государственный университет прикладной биотехнологии) — профессора П. С. Ионова, являющегося специалистом в области болезней пищеварительной и мочевой систем и соавтором учебников по внутренним незаразным болезням и клинической диагностике, а также профессора Б. В. Уша, много сделавшего по проблемам ветеринарной гепатологии, являющегося автором ряда руководств по болезням животных и в настоящее время заведующего кафедрой.

В Омском ветеринарном институте (ныне Омская государственная сельскохозяйственная академия) значительный вклад в развитие терапевтической науки и практики для животных в разное время внесли заведующие кафедр-

рой профессора Л. А. Лебедев, Н. К. Коровин и заслуженный деятель науки РФ, профессор Ю. В. Головизнин.

Терапевтическая школа Саратовского зооветеринарного института (ныне Саратовская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии) является важной вехой на пути развития ветеринарной терапии. Особенно плодотворно здесь работали заведующие кафедрой профессора М. А. Полянский, являвшийся соавтором учебника для вузов «Частная патология и терапия внутренних болезней домашних животных»; А. М. Колесов, длительное время возглавлявший институт и внесший значительный вклад в изучение проблемы микроэлементозов у животных; И. И. Тарасов, являющийся выдающимся ученым в области болезней пищеварительной системы. Это направление продолжают его ученики профессора Н. Т. Винников и И. И. Калужный (заведующий кафедрой).

Большой вклад в развитие ветеринарной терапии внес Кировский сельскохозяйственный институт в лице основателя кафедры терапии С. А. Хрусталева, руководившего кафедрой более 20 лет, являющегося крупным ученым в области ветеринарной гематологии и болезней системы крови и соавтором учебника «Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных».

В Воронежском сельхозинституте (ныне Воронежский Агроуниверситет) значительный вклад в ветеринарную терапию внесли профессор Н. З. Обжорин, занимавшийся изучением патологий минерального обмена у животных, и ныне заведующий кафедрой терапии, заслуженный деятель наук РФ, профессор Б. М. Анохин, являющийся крупным специалистом в области болезней молодняка.

Определенный вклад в развитие ветеринарной терапии внес Троицкий ветеринарный институт (ныне Уральский государственный институт ветеринарной медицины) в лице выпускника и аспиранта Ленинградского ветеринарного института, уехавшего туда работать в начале 50-х гг., являвшегося заведующим кафедрой, заслуженного деятеля наук РФ, профессора А. А. Кабыша. В регионе Южного Урала им открыта биогеохимпровинция, установлены причины ранее широко распространенной здесь энзоотической остеодистрофии у сельскохозяйственных животных и разработаны эффективные лечебно-профилактические мероприятия.

В Кировском сельскохозяйственном институте (ныне Вятская государственная сельскохозяйственная академия) значительным вкладом в ветеринарную терапию была деятельность профессора А. С. Хрусталева, специалиста в области гематологии животных, а в Оренбургском сельскохозяйственном институте — профессора И. Н. Симонова, много занимавшегося изучением болезней пищеварительной системы у лошадей. Оба они являлись также соавторами учебников для вузов.

Представляют значительный вклад в ветеринарную терапию работы кафедр и других ветеринарных факультетов высших сельскохозяйственных учебных заведений России и ближнего зарубежья, в том числе и Бурятской сельскохозяйственной академии (заведующий кафедрой профессор Ю. А. Тарнуев) и Белгородской сельскохозяйственной академии (профессор М. Е. Павлов).

В конце 20-х гг. XX столетия Санкт-Петербург вновь становится центром ветеринарной науки и образования. В 1919 г. был открыт Ленинградский ветеринарный институт (ныне Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины), быстро занявший передовые позиции.

Первым заведующим кафедрой внутренних незаразных болезней в нем был профессор В. А. Бицкий, написавший руководство «Терапевтическая техника». Затем кафедрой руководил профессор И. А. Бочаров, издавший учебник для техникумов «Частная патология и терапия внутренних незаразных болезней домашних животных».

Особенно большой вклад в развитие и становление кафедры внес крупный клиницист и терапевт профессор А. В. Синев, заведовавший кафедрой более 20 лет. Им подготовлены и опубликованы издания, представляющие значительную ценность и в настоящее время. Это:

- клинико-лабораторные исследования крови и мочи домашних животных;
- цистернальная пункция у лошадей;
- клиническая диагностика внутренних болезней домашних животных (учебник для вузов, издававшийся 5 раз);
- частная патология и терапия внутренних болезней домашних животных (соавтор; учебник для вузов, издававшийся 2 раза).

Им подготовлено 5 докторов наук и 19 кандидатов наук. Он осуществлял также многие переводы иностранной (в основном немецкой) литературы на русский язык.

В 1996 г. решением Ученого Совета академии кафедре присвоено имя профессора А. В. Синева.

В последующие 20 лет кафедру возглавлял профессор А. Н. Баженов. Он внес значительный вклад в изучение сердечной патологии и электрокардиографии у животных, а также болезней, связанных с нарушением у животных обмена веществ. Он является соавтором капитального методического руководства для ветеринарных врачей, автором и соавтором более 100 научных работ и методических разработок.

Важный вклад в учебный и научный потенциал кафедры и в ветеринарную науку был сделан учеником А. В. Синева — профессором А. М. Смирновым, который разработал и внедрил в ветеринарную науку и практику способ получения и применения желудочного сока лошадей. На международной выставке в г. Будапеште разработка А. М. Смирнова была удостоена Диплома и первой премии.

С 1988 г. кафедрой заведует профессор Г. Г. Щербаков — ученик профессора А. Н. Баженова и академика А. М. Уголева, открывшего новый тип пищеварения — мембранное пищеварение. Он является инициатором внедрения его в широкую ветеринарную науку и практику. На основании результатов его научных исследований им разработана эффективная «Схема выпойки новорожденных телят для хозяйств, стационарно неблагополучных по острым желудочно-кишечным болезням», создан комплексный биологический препарат СТК (сычуг—тонкая кишка), защищенный авторским свидетельством и не имеющий аналогов в отечественной и мировой науке и практике.

1. ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ ПРИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЯХ ЖИВОТНЫХ

ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

Основой профилактики внутренних болезней животных является полноценное кормление, качество кормов и воды, оптимальный микроклимат в помещениях, систематический моцион, рациональное использование средств химического и микробиологического синтеза, контроль за состоянием обмена веществ и за здоровьем скота (диспансеризация).

ПОЛНОЦЕННОЕ КОРМЛЕНИЕ

Под ним понимают такое кормление, которое обеспечивает хорошее здоровье, высокую продуктивность и надлежащую репродуктивную функцию животных. Показателями его являются степень обеспеченности животных энергией, основными элементами питания и биологически активными веществами.

В соответствии с существующими биологическими нормами кормления рационы должны полностью обеспечивать животных энергией, минеральными и витаминными компонентами. При недостатке или избытке их в кормлении животных у них возникают многие болезни.

СТРУКТУРА РАЦИОНА

Важнейшим звеном в профилактике внутренних болезней животных является соблюдение оптимальной физиологически обоснованной структуры рационов. Так, с увеличением в рационе сена закономерно снижаются заболеваемость и падеж телят от незаразных болезней. Величина потребления молочным скотом силоса, жома и барды отрицательно влияет на показатели заболеваемости и падежа молодняка от незаразных болезней.

Высококонцентратное кормление приводит к развитию кетоза и вторичной остеодистрофии коров и бычков на откорме, ожирению и гипогалактии свиноматок, рождению ослабленного приплода и другим болезням. При силосно-жомовом, бардяном типах кормления развивается алиментарная остеодистрофия, ацидоз рубца, паракератоз рубца, дистрофия печени, коллагеноз, бардяной мокрец и другие заболевания. Неблагоприятное влияние на организм животных оказывает силосно-сенажный тип кормления. Содержание

коров и нетелей на таких рационах без сена или с малым его количеством приводит к развитию ацидоза рубца, нарушениям белкового, углеводно-липидного, минерального и витаминного обменов, появлению дистрофии печени, органов эндокринной системы, рождению ослабленного приплода. Молозиво и молоко становятся обедненными иммунными глобулинами и витаминами.

В результате проведения многочисленных экспериментов мы установили, что высокий уровень обмена веществ и рождения полноценного приплода, в частности, рождение телят, устойчивых к синдрому диареи, достигается при содержании сухостойных коров в течение 50–60 дней до отела на сбалансированных рационах, в которых сено составляет 30–35%, сенаж (силос) хорошего качества — 25–33%, концентраты — 25–35%.

Структура кормового баланса зависит от природно-климатических условий. Во всех регионах необходимо стремиться к такому соотношению кормов, которое бы соответствовало физиологическим особенностям и потребностям животных.

В соответствии с официальными биологическими нормами рекомендуется следующая годовая структура потребляемых кормов для животных.

Для коров с удоем 3000–4000 кг: сено — 7–12%, сенаж и силос — 25–36%, концентраты — 18–24%, зеленые корма — 28–42%; для коров с удоем 5000–6000 кг: сено — 5–8%, силос и сенаж — 17–18%, концентраты — 35–39%, зеленые корма — 26–33%.

Рекомендуемая структура рационов для быков в стойловый период: грубые корма — 25–40%, сочные — 20–30%, концентраты — 40–45%; в летний период: трава — 35–40%, грубые корма — 15–20%, концентраты — 35–40%.

Для баранов-производителей в стойловый период: сено (злаково-бобовые) — 35–40%, концентраты — 40–45%, сочные корма — 20–25%; в пастбищный период: сено — 15–20%, зеленые корма — 15–20%, концентраты — 40–45%, корма животного происхождения — 5–10%, сочные корма — 4–5%.

Для жеребцов примерной структурой рационов считают: концентраты — 40–65%, грубые корма — 10–45%, сочные — 5–15%; для кобыл: концентраты — 20–65%, грубые корма — 30–50%, сочные — 3–30%. Трава пастбищ, зеленая масса в летний период в структуре рационов жеребцов может составлять 25–60%, кобыл — 75–80%.

При содержании птицы на полнорационных комбикормах их структура определяется допустимостью определенных включений в комбикорма в процентах от массы. Например, для кур: зерновые (в том числе и бобовые) должны составлять 60–65, зерновые отходы — 3–8, отруби пшеничные — 0–6, жмыхи, шроты — 8–15, животные корма — 4–6, дрожжи кормовые — 3–5, мука травяная — 3–5, корма минеральные — 7–9, жир кормовой — 3–4, премиксы — 1.

Клетчатка. Клетчатка в определенном количестве обеспечивает нормальное пищеварение в преджелудках и кишечнике, создает оптимальные условия для деятельности полезной микрофлоры желудочно-кишечного тракта. Недостаточное содержание в рационе легкоусвояемой клетчатки сопровождается нарушением пищеварения, обмена веществ, появлением ацидоза и паракератоза рубца, системной костной дистрофией, коллаgenoзом, мочекаменной

болезнью и др. Избыточное содержание клетчатки в рационах снижает перевариваемость и эффективность использования животными других питательных веществ.

Оптимальный уровень клетчатки в сухом веществе рациона для коров различного физиологического состояния составляет 15–28%; для лошадей — 16%; для овец — 15–25%; для пушных зверей и собак — 4–5%.

При оценке полноценности кормления в рационах жвачных учитывается сахаро-протеиновое отношение. Оно должно быть в рационах коров в пределах 1–1,2, овец 0,5–0,9. В сбалансированных рационах коров на 1 корм. ед. должно приходиться 100–120 г перевариваемого протеина, быков-производителей — 115–130 г, свиноматок — 100–115 г.

Химические и микробиологические компоненты. Для балансирования рационов в настоящее время используют более 200 различных добавок, химических и микробиологических компонентов. Их применение бывает полезным при определенных показаниях, соблюдении дозировок, условий и сроков хранения, продолжительности использования. Предназначаемые для животноводства и ветеринарии, они разделяются на четыре основные группы: а) азотсодержащие белковые добавки; б) добавки макро- и микроэлементов; в) витаминные добавки; г) ферментные препараты.

Азотсодержащие добавки. Предназначаются для устранения дефицита в рационах протеина и незаменимых аминокислот. К ним относятся кормовые гидролизные дрожжи, концентрат азотнофосфорный кормовой, кормовой преципитат ОТИ, добавка «Белотин», синтетические метионин, лизин, триптофан и др.

Кормовые гидролизные дрожжи — ценный белковый концентратный корм, содержит 50% белка, 15% углеводов, 3% жиров и все витамины группы В. По питательности приравниваются к кормам животного происхождения.

Кормовой препарат ОТИ-3 синтезирован на основе углерода сахаросвекольной патоки, азота мочевины в присутствии катализатора ортофосфорной кислоты. Препарат содержит: сухого вещества — 75–80%; общего азота — 8–10%; гликомочевины — 18–22%; фосфорнокислой мочевины — 14,5–15,5%.

Концентрат азотнофосфорный кормовой (АФК) представляет собой распышной или гранулированный кормовой препарат. Массовая доля сырого протеина в нем составляет $22 \pm 3\%$. Препараты ОТИ-3 и АФК используются в рационах жвачных для устранения дефицита азота и фосфора.

Кормовая добавка «Белотин», продукт ферментативного гидролиза растительного сырья (отруби, мука зерновых культур), содержит около 38% протеина.

Из синтетических аминокислот используются метионин, лизин, триптофан и др.

Из других аминокислот используются кормовой трианин, глутаминовая кислота.

Синтетические аминокислоты добавляют в комбикорма, премиксы и по специальному назначению.

Добавки макроэлементов. Для профилактики и групповой терапии болезней, протекающих с нарушением минерального обмена, используют фосфор-

ные, кальциевые и другие минеральные добавки. Фосфорные добавки: кормовой обесфторенный фосфат, кормовой монокальцийфосфат, кормовой преципитат, моносодийфосфат и другие применяют согласно наставлениям.

Кальциевые добавки: кормовой мел, известняки, ракушечник и др.

Кормовой мел содержит 37% кальция, 0,18% фосфора, 0,5% калия, 0,3% натрия.

Известняки: предварительно проводят их химический анализ, на основании которого делают заключение о пригодности в качестве подкормки для животных. Кормовую известняковую муку используют в кормлении всех видов животных.

Другие минеральные добавки: для устранения недостатка магния применяют оксид магния (содержит 60% магния), карбонат магния (содержит 23–25% магния), сульфат магния (содержит 10% магния и 9–13% серы).

Из серосодержащих средств применяют сульфат натрия, тиосульфат натрия, серу очищенную, метионин.

Добавки микроэлементов. Для профилактики микроэлементозов применяют добавки микроэлементов. В основном их вносят в комбикорма, премиксы или специальные лечебно-профилактические добавки. Иногда возникает необходимость вводить микроэлементы путем группового скармливания отдельных их солей и полисолей. Из препаратов микроэлементов применяют калий йодистый, натрий йодистый, кайод, кобальт хлористый, коамид, цинк сернокислый, марганец сернокислый, медь сернокислую, железо сернокислое, хелатные соединения микроэлементов.

Витаминные добавки. Препараты ретинола. Микровит А кормовой — микрогранулированная стабилизированная форма ретинола, гранувит А-400, микробный каротин (КПМК), раствор ретинола ацетата в масле для применения внутрь.

Препараты витамина D. D₃, гранувит D₃, дрожжи облученные, концентраты витаминов D₂ и D₃ в масле. Промышленность выпускает следующие препараты витамина D с активностью в 1 г: видеин D₃ — 200 000 МЕ, гранувит D₃ — 44 000–60 000 МЕ. Кроме того, источником витамина D является рыбий жир.

Препараты токоферола. Масляный концентрат витамина Е, гранувит Е-25, капсулит Е-50 кормовой, кормовит Е-250, капсулит Е-25 кормовой.

Препараты витаминов К и С. Витамин К (филлохинон), препарат витамина К₁, викасол.

Основным препаратом витамина С является аскорбиновая кислота (аскорбин, аскорвит).

Аскорбиновую кислоту вводят в рационы для повышения резистентности организма, профилактики и лечения легочных болезней, нитратного токсикоза, снижения влияния радионуклеидов.

Препараты витаминов группы В используют для балансирования рационов, профилактики гиповитаминозов и других болезней.

Ферментные препараты. Выпускаемые промышленностью препараты отличаются от чистых ферментов тем, что они содержат не только основной фермент, но и другие ферменты и балластные примеси. Наименование препарата

складывается из сокращенного названия основного фермента и видового названия продуцента (бактерий, грибов).

Препараты, получаемые при глубоком способе культивирования микроорганизмов, имеют индекс «Г», а при поверхностном — «П». В зависимости от степени очистки и содержания ферментов к индексу «Г» или «П» прибавляют индекс «3х», «10х», «15х» и т. д. Чем больше в препарате концентрация ферментов, тем больше цифра. Продуцентами ферментов чаще служат микроорганизмы из рода *Bac. Subtilis*, *Aspergillus*, *Clostridium*, а также *Trichoderma Viride*, молочнокислые бактерии. По характеру действия основного фермента препараты разделяются на следующие группы.

Препараты амилалитического действия: амилоризин Пх, амилоризин П10х, амилосубтили Г3х, амилосубтили Г10х, глюкозамарин Пх и др.

Препараты целлюлозолитического и пектолитического действия: целовердин Пх, целовердин П10х, целовердин Г3х, пектаваморин Пх, пектаваморин П10х, пектаваморин Г10х, пектофоеитидин П10х, пектофоеитидин Г10х, мацеробациллин П3х, целовердин Пх, П10х, Г3х и др.

Препараты гемицеллюлозного действия: пектаваморин Пх, П10х, Г3х, пектофоеитидин Пх, П10х, Г3х, пектоклостредин Г3х, амилоризин Пх, П10х и др.

Препараты липолитического действия: липоаваморин Г10х, мальтавамарин Г10х. Препараты лизирующего действия «Липоэнзимы»: лизоцим Г3х, лизосубтили Г10х, стрентолицин Г3х, колотин Г3х, дрожжелитин Г3х.

К ферментативным препаратам относятся также литосил, предназначенный для силосования зеленой массы люцерны, тимофеевки, клевера и других трав.

Гарантийный срок хранения ферментных препаратов 3–6 месяцев. При хранении в течение года допускается снижение ферментной активности до 15% от первоначальной величины.

Ферментные препараты обычно включают в состав комбикормов или кормосмесей.

Для профилактики ацидоза рубца у крупного рогатого скота применяют мацеробациллин П3х. В последнее время начали применять ферментные премиксы МЭК-ЛП, включающие лизоцим Г3х и протосубтили Г3х.

Кроме перечисленных средств химического и микробиологического синтеза в животноводстве для стимуляции роста, профилактики желудочно-кишечных болезней используют кормовые антибиотики (бацитроцин, гризин, флавомицин, румензин и др.), пробиотики (витамицин, препарат «Федо», эрициклин, целлобактерин, тойцерин, овопарцин, астон и др.).

Белково-витаминно-минеральные добавки (БВМД). Для обогащения кормовых смесей используют смеси белковых компонентов, витаминных препаратов и минеральных веществ. Белково-витаминно-минеральные добавки готовятся для определенных видов и возрастных групп животных. В чистом виде не применяются.

Для профилактики и лечения болезней обмена веществ и других заболеваний используют комплексные специальные лечебно-профилактические добавки кетост, алост, карбоксилин, бовикет, осимол, уросекетин, циалитпегасин и другие в соответствии с наставлениями по их применению.

КАЧЕСТВО КОРМОВ

Важное значение в профилактике болезней животных имеет качество кормов и воды. Опасность для здоровья животных представляют все виды некачественных кормов, содержащие в недопустимом количестве сорные, ядовитые растения, нитраты и нитриты, соли тяжелых металлов, пестициды, токсины патогенных грибов или вредную микрофлору. Качество кормов и их пригодность к скармливанию определено ГОСТами и другими нормированными документами.

Сено. Показатель качества сена зависит от ботанического состава. Массовая доля сухого вещества не менее 83%. Сено считают доброкачественным, если оно зеленого цвета и в нем не более 1% ядовитых растений или их примесей.

Наиболее распространенными вредными и ядовитыми растениями, встречающимися в сене и пожнивье, являются: авран лекарственный, белена черная, болиголов пятнистый, ветреница, вех ядовитый, горчак ползучий, гелиотроп, дурман обыкновенный, звездчатка злаковидная, калужница болотная, красавка (белладонна), лютик ядовитый, молочай прутьевидный, наперстянка, орляк обыкновенный, полынь таврическая, лебеда свинная, плевел опьяняющий, повилка европейская, повилка крупноцветная, паслен, пижма, хвощ болотный, хвощ полевой, чемерица Лобеля, чистец прямой, чистотел большой, чернокорень.

При хранении влажного сена в нем появляется запах горелости свежеспеченного хлеба, затхлости и плесени.

Солома. Внешний вид, цвет и запах должен соответствовать данному виду соломы, в ней не должно быть признаков горелости, плесени, гнилого запаха, примесей вредных и ядовитых трав более 1,2%. Солома и сено нередко поражаются «полевыми» грибами и плесеньями «хранения». Недоброкачественные участки кормов удаляют, а при сильном поражении сена и соломы токсическими грибами — уничтожают.

Силос. Большой вред здоровью животных наносит плохого качества силос. Доброкачественный силос 1 класса имеет pH 3,9–4,3, 2 класса — 3,9–4,3, 3 класса — 3,8–4,5; массовая доля молочной кислоты соответственно не менее 50, 40, 20%. Содержание масляной кислоты в доброкачественном силосе не превышает 0,3% по соотношению кислот. Массовая доля сухого вещества в силосе составляет 12–32%. Силос с показателями pH ниже 3,6 и выше 4,5, или когда содержание масляной кислоты в нем превышает допустимое значение, является недоброкачественным.

Плохой силос имеет темно-бурый или черный цвет, едкий аммиачный запах с оттенком запаха селедки или испорченного сыра. Структура корма нарушена, pH 4,6–4,9, масляной кислоты 21% и более по соотношению кислот. Испорченный силос грязно-зеленого цвета, навозного запаха, ткани растений разложившиеся, pH 5 и выше. Плохой и испорченный силос непригоден для скармливания животным. Силос с нормальными показателями pH, но с наличием 50% и более уксусной кислоты или с содержанием масляной кислоты в пределах 10–20% (по соотношению кислот), разрешают скармливать откармливаемым животным, смешивая его с корнеплодами, или после

раскисления и обработки паром. Такой силос нельзя давать стельным коровам и нетелям.

Сенаж. Доброкачественный сенаж имеет массовую долю сухого вещества в пределах 40–60%, фруктовый запах, специфический цвет. Общее количество кислот в травяном сенаже около 1,5%, рН — 4,2–5,4. Содержание масляной кислоты в сенаже 1 класса не допускается, 2 класса — не более 0,1%, 3 класса — 0,2% по соотношению кислот. Сенаж 1 и 2 класса имеет ароматный фруктовый запах, серовато-зеленый, желто-зеленый или светло-коричневый цвет. Для сенажа 3 класса допустим запах меда или свежее испеченного ржаного хлеба, цвет светло-зеленый, желто-зеленый, светло-коричневый или светло-бурый. Плохой, испорченный сенаж имеет темно-коричневый, черный цвет, неприятный навозных запах; рН = 6–8. Такой сенаж непригоден для скармливания. Сенаж с влажностью более 55–60% оценивается как силос.

При оценке качества силоса и сенажа обращают внимание на загрязненность их земель и пораженность плесенью.

Свекольный жом. Свежий и сушеный жом не содержит кислот, при хранении становится кислым. В доброкачественном кислом жоме содержится 0,1–0,2% органических кислот, представляемых молочной и уксусной кислотами. Кислый жом плохого качества имеет грязно-серый цвет, мажущуюся консистенцию с запахом масляной кислоты, рН 3,4–4,4. Соответствие кислот: масляной — 30–35%; молочной — 20–25%; уксусной — 45–50%. Абсолютное общее количество кислот достигает 2,0%, в том числе масляной кислоты до 0,5–0,6%. Такой жом нельзя скармливать сухостойным коровам и нетелям, лактирующим коровам.

Барда. Для кормления скота используют преимущественно свежую барду. Не допускают к скармливанию барду, хранившуюся длительное время в открытых ямах. Такая барда имеет коричневый цвет и гнилостный запах; рН 4 и более, соответствие кислот: молочной — до 25%, уксусной — свыше 25%, масляной около 50%. Абсолютное количество органических кислот достигает 0,6%.

Пивная дробина используется в свежем или сушеном виде. При хранении быстро портится.

Свекла. Нередко подмораживается, загнивает, поражается корнеедом, сердцевидной и кочатной гнилью, грибами из рода фузариум. При варке и запаривании столовой (красной) свеклы образуются токсические вещества нитраты и оксиды азота. Это необходимо учитывать при оценке качества корма.

Картофель может поражаться бактериями, грибами, нематодами (кольцевая гниль, ямочная гниль, черная ножка, фитофтора, парша, стеблевая нематода и др.). Корнеклубнеплоды очищают от земли, моют. Некачественные корнеклубнеплоды удаляют, очищают, картофель используют преимущественно в вареном виде.

Зерновые корма. Доброкачественное фуражное зерно имеет соответствующий цвет, запах, влажность не более 17%. Содержание вредных примесей (смеси ядовитых семян, спорыньи и головни) в фуражном зерне не должно быть более 1%, зараженность амбарными вредителями не допускается или

допускается зараженность клещами первой степени. В составе сорной примеси в фуражном зерне может быть допущено не более 0,5% куколя, 0,1–0,15% спорыньи и головни, 0,04% вязаля и горчака в сумме. Зерно, имеющее гниlostный запах, почерневшую оболочку, коричневый цвет эндосперма, повышенное содержание аммиака к скармливанию животных не допускается. Зерно с наличием плесновато-гниlostного запаха, с преобладанием бактерий над грибами и темным цветом подлежит обезвреживанию высокой температурой.

Запрещается скармливание животным протравленного зерна.

Жмыхи и шроты. Подсолнечный жмых может содержать серую гниль, которая заражает подсолнечник в период вегетации.

В хлопковом шроте содержание свободного госсипола не должно превышать 0,1% (1000 мг/кг).

Жмых льняной и шрот льняной могут содержать гликозит линомарин, из которого образуется синильная кислота.

Шрот клещевинный кормовой, приготовляемый с нарушением технологии, содержит токсальбумин рицин и алкалоид рицин. Однако опасны растения и семена клещевины.

Жмых рапсовый, шрот рапсовый, сами растения представляют опасность для животных, так как содержат гликозиды-гликозинолаты, обладающие тиреостатическим свойством.

Комбикорма, белково-витаминные добавки, приготовленные из качественного сырья, не представляют при рациональном их использовании угрозы для здоровья животных. Их качественную оценку делают по органолептическим показателям, а в некоторых случаях проводят микротоксикологическое, бактериологическое и другие исследования.

Корма животного происхождения (мясо-костная, рыбная мука и др.) необходимо контролировать на их бактериальную обсемененность.

При оценке качества кормов большое значение придается микологическому контролю. Наибольшую опасность для животных представляют корма, пораженные грибами из рода *Fusarium*, *Aspergillus*, *Claviceps*, *Penicillium*.

В целях недопущения микотоксикозов проводится органолептический, микологический, физико-химический, токсико-биологический контроль кормов. Вопрос об использовании пораженных токсическими грибами кормов решается в каждом конкретном случае в зависимости от вида токсинов, их концентрации. Не допускаются к использованию корма, содержащие токсины в концентрациях, превышающих предельно допустимые. Малоценный корм, пораженный токсическими грибами из рода *Фузариум*, уничтожают.

Помимо микологического контроля корма подвергаются исследованию на содержание в них радионуклеидов, тяжелых металлов, нитратов и нитритов, пестицидов и других вредных веществ.

Наибольшую опасность для животных представляют ртуть, кадмий, свинец, фтор, диоксид серы (SO_2), некоторые пестициды. Основными источниками загрязнений окружающей среды и кормов являются заводы по производству хлора, гидроокиси натрия, краски, электрооборудования, предприятия целлюлозно-бумажной промышленности, металлургические заводы, автотранспорт,

запрещенные к применению пестициды (ДДТ, гептахлор, полихлорпинен, тиофос, метилмеркаптофос и другие ядовитые соединения).

Определенную опасность для животных представляют нитраты (соли азотной кислоты KNO_3) и нитриты (соли азотистой кислоты KNO_2), при накоплении их в больших количествах в кормах. Это происходит, когда в почву под кормовые культуры вносят в один прием более 60 кг/га, а за год более 150 кг/га азота, или вывозят на ограниченные участки большое количество навоза, особенно свиного или птичьего помета при засушливом или слишком дождливом лете. Нитраты превращаются в нитриты при длительном хранении зеленой массы трав перед скармливанием животным.

Наиболее чувствительны к нитратам и нитритам свиньи и птицы. Корма с их повышенным содержанием запрещается скармливать беременным животным. Их дают откормочным животным в количестве не более 25–50% от сухого вещества рациона. Для приготовления кормов и поения животных нельзя использовать воду, содержащую более 50 мг/л нитратов и 3 мг/л нитритов. Запрещается скармливать животным отвар свеклы.

КАЧЕСТВО ВОДЫ

Питьевая вода для животных должна соответствовать определенным ГОСТам и нормам ВОЗ. В соответствии с нормативами ВОЗ (1995), в питьевой воде регламентируется содержание (мг/л): бария — 0,7; бора — 0,3; кадмия — 0,03; марганца — 0,1; меди — 2; молибда — 0,07; мышьяка — 0,01; никеля — 0,02; нитратов — 50; нитритов — 3; общей ртути — 0,001; свинца — 0,01; селена — 0,01; сурьмы — 0,05; фтора — 1,5; хрома — 0,05; цианидов — 0,07; железа — 0,3; учитывается и радиоактивность: альфа-активность суммарная — 0,1 Бк/л; бета-активность суммарная — 1 Бк/л. При повышении этих значений проводится подробный радиохимический анализ воды. Повышение этих величин не обязательно свидетельствует о непригодности воды для питья.

В питьевой воде строго регламентируется содержание пестицидов. Например, содержание алдрина не должно превышать 0,03 мкг/л, гептохлора и его производных — 0,03 мкг/л, ДДТ — 2 мкг/л, карбофурана — 5 мкг/л, линдана — 2 мкг/л.

При оценке содержания химических элементов в воде учитываются следующие данные. Алюминий в концентрации 0,2 мг/л и выше вызывает осадок (взвесь), изменение цвета; аммоний (1,5 мг/л) — запах и вкус; железо (0,3 мг/л), марганец (0,1 мг/л), медь (1 мг/л) — окрашивает белье и посуду; натрий (200 мг/л) вызывает привкус; сероводород (0,05 мг/л) — запах и привкус; сульфаты (259 мг/л) — привкус и коррозию; цинк (3 мг/л) — привкус.

При низкой жесткости воды повышается коррозионность. Вода с высокой жесткостью (более 100 ммг.экв/л) образует накипь, pH питьевой воды колеблется от 6,5 до 8,5.

О бактериальной загрязненности воды судят по объему, количеству микроорганизмов, фекальным загрязнителям. В 1 мл воды допускается не более 100 микр. Коли-индекс не более 3 (не более 3 микроорганизмов в 1 л), коли-титр — не более 300 (1 кишечная палочка на 300 мл воды).

МИКРОКЛИМАТ В ПОМЕЩЕНИЯХ

Многие болезни животных связаны с несоблюдением зоогигиенических параметров микроклимата в животноводческих помещениях: температуры, относительной влажности, содержания вредных газов (углекислого газа, аммиака, сероводорода), микробной и пылевой загрязненности, скорости движения воздуха и др. Параметры микроклимата разработаны для животноводческих помещений крупного рогатого скота, свиней, овец, лошадей, птиц. Плохая освещенность (грязные стекла, затягивание оконных проемов пленкой), слабая или избыточная вентиляция, низкая или слишком высокая температура воздуха в помещениях, сквозняки, большая влажность воздуха, загазованность, насыщенность микрофлорой, запыленность помещений ведут к легочным, желудочно-кишечным и другим заболеваниям животных.

МОЦИОН

Гипокинезия при стойловом содержании животных оказывает неблагоприятное влияние на состояние обмена веществ и здоровье скота. Она способствует нарушению белкового, углеводно-липидного и минерального обмена, развитию атеросклероза, гепатодистрофии, миокардиодистрофии, остеодистрофии, болезней копыт, гинекологических и других заболеваний. Это особенно ярко проявляется при круглогодичном стойловом содержании животных. Поэтому животным в период стойлового содержания необходимо регулярно предоставлять активный моцион на свежем воздухе, кроме дней с сильными морозами и плохой погодой (снегопад, дождь, сильный ветер).

Продолжительность моциона определяется возрастом животных, их физиологическим состоянием и условиями погоды. Средняя его продолжительность для взрослых животных 3–4 часа в сутки в один или два приема. Зимой моционы проводят в дневное время, а летом в ранние утренние или предвечерние часы. В регионах с жарким климатом нельзя проводить их в период с 12 до 16 часов, так как возможно перегревание животных. Телят и поросят с месячного возраста, а ягнят с 20-дневного, приучают к моциону в хорошую погоду, постепенно доводя время пребывания животных на свежем воздухе до 1–2 часов в день. Телятам старше 6 месяцев, поросятам-отъемышам и ягнятам после отбивки от маток назначается моцион такой же продолжительности, как и для взрослых животных. Под навесами на воздухе молодняк может находиться более продолжительное время. Площадки для выгула должны регулярно очищаться от навоза. Для молодняка завозится подстилка.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Основой общей профилактики болезней животных является диспансеризация. Это система плановых профилактических и лечебных мероприятий, направленных на создание здоровых высокопродуктивных стад животных.

Цель ее — определить клинический статус, состояние обмена веществ, выявить главные и сопутствующие болезни, разобраться в причинах их возникновения и осуществлять эффективные лечебно-профилактические мероприятия.

В основу методики диспансеризации положены принципы выборочной совокупности и непрерывности (перманентности), которые базируются на

создании контрольных групп животных (обычно 10–15% от численности стада) и постоянных и периодических исследований различного характера.

Контрольные группы животных подбираются на основании половозрастных особенностей, сроков лактации, беременности и др. При диспансеризации молочного стада контрольными группами являются коровы первых трех месяцев лактации, сухостойные и нетели за 3 месяца до предполагаемого отела. В эти группы могут быть включены коровы 6–7 месяцев лактации и нетели других сроков стельности.

При диспансеризации свиней контрольными группами являются супоросные свиноматки, подсосные свиноматки, холостые свиноматки и хряки-производители.

При диспансеризации овец группами контроля являются суягные овцематки, подсосные овцематки, бараны-производители.

На станциях, племобъединениях и других животноводческих фермах при небольшом поголовье диспансеризируют всех животных, при большом — выделяют контрольные группы по возрастному принципу.

На племенных фермах, конезаводах и ипподромах диспансеризируют жеребых и подсосных конематок, жеребцов-производителей, жеребят в возрасте 6, 12, 24, 36 месяцев.

Такой подход к выделению контрольных групп животных обусловлен различным их физиологическим состоянием и предрасположенностью к определенным болезням. При очередной диспансеризации животных контрольные группы подбирают вновь, их выборочная совокупность должна объективно отражать состояние обмена веществ и здоровья животных в целом по стаду (ферме). От соблюдения правил подбора животных контрольных групп зависит объективность заключения и вытекающие из него предложения.

Сроки диспансеризации. Диспансеризацию проводят один–два раза в год. Сроки ее проведения определяют ветеринарные специалисты.

Диагностический этап диспансеризации складывается из следующих элементов.

Анализ хозяйственного использования животных — учет рациональной продуктивности, возраста, породности и т. д.

Анализ кормления — тип, уровень и кратность кормления, качество кормов, которое определяется на основании данных лабораторного исследования с учетом количества в кормах протеина, углеводов, каротина, кальция, фосфора, калия, натрия, микроэлементов.

Анализ условий содержания — тип помещения, состояние освещенности и вентиляции, влажности, состояние пола, система моциона, частота и тщательность проведения дезинфекций.

Анализ состояния обмена веществ по данным лабораторных исследований крови, мочи, молока за последние годы.

Анализ синдроматики стада. Производится учет признаков субклинических заболеваний, обусловленных различными нарушениями обмена веществ, определяется уровень молочной продуктивности за последние годы, учитывается оплата кормов, колебания массы животных, выявляется наличие болезней молодняка, бесплодия, послеродового пареза, эндометритов, маститов, ос-

теодистрофии, кетоза, гиповитаминозов, исследуются причины преждевременной выбраковки животных, качество быков-производителей и т. д.

Проводятся клинические исследования. При диспансеризации исследованию подвергаются все животные. Учитываются данные анамнеза и результаты определения общего состояния, аппетита, состояние слизистых оболочек, кожи, лимфоузлов, костяка, копыт, руминации, частоты пульса, дыхания, температуры тела, перкуссии области печени, аускультации сердца, а также данные исследования отдельных систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой, нервной).

Лабораторные исследования. Исследование крови, мочи и молока проводят у 10–15% животных или из числа коров отбирают по 10–20 животных с низкой, средней и высокой продуктивностью. Быки-производители исследуются поголовно.

При исследовании крови определяют биохимический состав, гемоглобин, общий белок, белковые фракции, сахар, резервную щелочность, билирубин, каротин, витамин А, кетоновые тела, кальций, неорганический фосфор, магний, натрий и калий; морфологический состав — количество эритроцитов, лейкоцитов, лейкограмма.

При исследовании мочи устанавливают плотность, реакцию, наличие в ней белка, сахара, кетоновых тел, уробилина.

При исследовании молока определяют кислотность, наличие кетоновых тел.

При исследовании кормов устанавливают содержание перевариваемого протеина, кальция, фосфора, сахара, каротина, сахаро-протеиновое отношение, наличие плесеней и грибов.

В результате изучения указанных комплексных исследований животных разделяют на три группы: 1) клинически здоровые без нарушения обмена веществ; 2) клинически здоровые животные с показателями, свидетельствующими о наличии нарушений обмена веществ; 3) клинически больные животные.

Терапевтический этап диспансеризации включает проведение лечебно-профилактических мероприятий у животных 2 и 3-ей групп с целью устранения выявленных при исследовании нарушений белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обмена, а также проводится лечение больных животных. Для этого используется преимущественно пероральный метод групповой терапии.

Профилактический этап диспансеризации. Используются разработанные наукой и практикой соответствующие рекомендации по профилактике отдельных болезней или их комплекса.

ПРОФИЛАКТИКА БОЛЕЗНЕЙ В ПАСТБИЩНЫЙ ПЕРИОД

Пастбищное содержание необходимо для успешного ведения животноводства. При содержании животных на пастбище в сравнении с кормлением их скошенной травой в стойлах стоимость кормов снижается на 50%, а затраты на 1 ц молока на 18%.

При использовании пастбищ с хорошим травостоем у животных нормализуется обмен веществ, повышается жизненный тонус, продуктивность и репродуктивная функция, укрепляется здоровье, устраняются остеодистрофия,

рахит, гиповитаминозы, микроэлементозы и многие другие заболевания. У самцов стимулируется половая активность, усиливается спермопродукция, у самок повышается оплодотворяемость и плодовитость, рождается физиологически полноценный молодняк, значительно повышается биологическая полноценность продуктов животноводства. Важным условием обеспечения животных дешевыми кормами в пастбищный период является рациональное использование искусственных и естественных пастбищ.

Однако в пастбищный период могут происходить негативные явления: перегревание животных, желудочно-кишечные расстройства, отравления, могут появиться гипомагниемия, инвазионные и другие болезни. Поэтому ветеринарные специалисты перед выгоном скота на пастбище, стравливания пожнивней должны осмотреть территорию пригона, выноса, провести соответствующие обработки животных (расчистка и обрезка копыт, подпиливание рогов, прививки и др.), разработать мероприятия по борьбе с насекомыми, профилактике гельминтозных, гемоспоридиозных и иных болезней. Пастбища и выпасы очищают от ядовитых трав, металлических и других предметов, при необходимости оборудуют места для укрытия животных от солнца, ветра и дождя, подготавливают источники водопоя.

Перевод скота со стойлового на стойлово-пастбищное содержание проводят постепенно. В переходный период в рационах животных должны быть грубые корма. Пастьбу животных начинают ранней весной с момента подсыхания почвы и укрепления травостоя. Высота травостоя на естественных пастбищах должна быть 8–12 см, на искусственных (культурных) — 10–20. В целях профилактики гипертермии у животных, что нередко бывает в Крыму и других регионах юга, пастьбу скота в летние жаркие месяцы целесообразно проводить в два приема с дневным перерывом: с 5–6 до 10–11 часов и с 16–17 до 20–21 часов. В прохладные месяцы года пастьбу скота можно проводить в один прием без дневного перерыва. Общую продолжительность пастьбы, ее режим определяют в каждом конкретном случае с учетом региона, погодных условий, урожайности пастбищ и т. д.

При полевом кормопроизводстве почвы и корма обедняются микроэлементами, поэтому возникает необходимость вносить под кормовые культуры микроудобрения или вводить в рационы препараты микроэлементов.

При передозировке азотных удобрений (минеральных и органических) в траве происходит накопление нитратов выше допустимой концентрации (более 0,5% сухого вещества). Это снижает ферментную активность микрофлоры содержимого рубца, ухудшает использование каротина и ретинола, вызывает метгемоглобинемию, гипомагниемия и даже отравление. Поэтому надо контролировать, чтобы на 1 га пастбища вносилось в два-три приема не более 240 кг азотных удобрений в расчете на действующее начало. Внесение в почву жидкого навоза ухудшает санитарное состояние пастбищ, в травостое происходит накопление нитратов и нитритов. В целях профилактики гипомагниемии и тимпании рубца в первые две недели пастбищного содержания животным надо давать грубые корма. В молодой траве отмечается недостаток сухого вещества и сахара, поэтому в пастбищный период для молодого скота используют сено (1–2 кг в сутки на голову) и патоку.

Имеется опасность возникновения тимпании рубца при выпасе животных на пастбище с бобовыми травами рано утром, пока еще не сошла роса, и после дождя, особенно холодного. Не разрешается пастись животных по отаве ранее чем через 2–3 недели после первого покоса. Небезопасна пастьба животных на всходах озимых зерновых культур, по кукурузе в фазе молочно-восковой спелости, на крестоцветных культурах (рапс, сурепка, горчица и др.) в фазу их цветения из-за возможного возникновения тимпании, ацидоза рубца, отравления. В целях недопущения простудных, желудочно-кишечных заболеваний, абортных и других болезней выпас животных на пастбищах заканчивают до начала заморозков.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Определите составляющие факторы общей профилактики внутренних болезней животных.
2. Какова характеристика полноценного кормления и его роль в профилактике болезней?
3. Каковы основные параметры качества кормов и воды?
4. Определите роль микроклимата в помещениях в системе профилактики болезней.
5. Как профилактировать гипокинезию у животных?
6. Как осуществлять контроль за состоянием обмена веществ и здоровья животных?
7. Какова особенность профилактики болезней животных в пастбищный период?
8. Подберите добавки кормовых фосфатов, солей микроэлементов, витаминных препаратов в целях устранения в рационах животных недостатка макро- и микроэлементов и витаминов.
9. С какой целью используют ферментные препараты микробиологического синтеза? Каковы правила их применения?
10. Когда применяются премиксы и лечебные добавки?
11. Какие принципы положены в основу диспансеризации животных?
12. Как определяют клинический статус в стаде?
13. Какие показатели крови и мочи используют при диспансеризации?
14. Как проводят анализ кормления животных?

ОБЩАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЯХ ЖИВОТНЫХ

ПРИНЦИПЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ

Лечение животных при внутренних незаразных болезнях, как и при других болезнях, только тогда будет результативным, когда оно целенаправленно и научно обоснованно. Основная цель лечения — добиться полного выздоровления животного, восстановления его продуктивности и получения полноценной продукции. Основные принципы современной терапии: профилактический, физиологический, комплексный, активный и принцип экономической целесообразности.

Профилактический принцип терапии главный в условиях промышленной технологии, концентрации и специализации животноводства. В отличие от лечебной работы на мелких фермах и в индивидуальном секторе здесь наряду с индивидуальным лечением все большее значение приобретает групповая терапия. Проводят ее чаще применительно к определенной технологической группе животных, в конкретном цехе, при выявлении скрытых форм болезни, например, терапия крупного рогатого скота — при кетозах, остеодистрофии, белковой и углеводной недостаточности, при желудочно-кишечных острых расстройствах у телят, массовых респираторных заболеваниях (например, аэрозольтерапия); терапия свиней — при гиповитаминозах, язвенной болезни желудка; терапия овец — при кетозах, безоарной болезни. Для групповой профилактической терапии используют, как правило, средства и препараты, выпускаемые промышленностью или на местах: диетические корма, премиксы, добавки из витаминов и микроэлементов, мел, костную муку, витаминные препараты и др. С этой целью применяют и физиотерапевтические методы: ультрафиолетовое облучение, обогрев животных, купание, моцион, дозированные движения. Групповая терапия, помимо нормализации функций и восстановления здоровья, преследует также цель предупреждать возникновение сопутствующих или новых болезней. Например, у коров при кетозах — патологию печени, у свиней в период дорастивания — гиповитаминозы, язвенную болезнь желудка.

Физиологический принцип терапии предусматривает разработку плана и проведение лечения на основе глубокого знания физиологических процес-

сов в организме. В отличие от нетрадиционных видов терапии (гомеопатия, народная ветеринария), при которых выбор лекарственных средств основан только на поверхностных данных (главным образом, накопленных фактах, эмпиризме), современная терапия базируется на использовании знаний физиологических механизмов. Лечение в каждом конкретном случае проводят с учетом физиологии каждой системы или органа. Например, при лечении больных с воспалением желудка или кишечника назначают диету и лекарства, исходя из функций слизистых оболочек (выделение желудочного, панкреатического, кишечного сока), отделения желчи, перистальтики, перевариваемости, всасывательной способности. Лечение больных с воспалением в органах системы дыхания проводят целенаправленно, добиваясь восстановления проходимости бронхов, освобождения альвеол легких от экссудата, нормализации газообмена. Физиологический принцип терапии заключается в том, чтобы все назначаемые средства и проводимые методы стимулировали защитные механизмы организма, способствовали нейтрализации ядовитых веществ, повышали резистентность к инфекции (фагоцитоз, клеточный и гуморальный иммунитет, усиление и нормализация секреторных, ферментативных, дыхательных, гормональных функций).

Комплексный принцип терапии основан на признании материалистического учения о неразрывной связи организма с внешней средой и единстве всех систем и органов. Под внешней средой понимают кормление, использование, особенности технологии содержания животных. Установлено, что возникновение незаразных болезней в 70% случаев вызывается указанными факторами внешней среды, на генетические факторы приходится около 10% причин и примерно столько же на неквалифицированную ветеринарную помощь. Кроме того, в связи с функциональной зависимостью всех систем, как правило, при поражении одной системы нарушаются функции и других органов. Например, при поражении сердца всегда нарушается функция легких и часто почек, при патологии желудочно-кишечного тракта — функция печени и кроветворной системы.

Комплексный принцип терапии предусматривает не использование какого-либо одного средства, а применение их в комплексе с целью устранения внешних и внутренних причин болезни, создания животным оптимальных условий содержания и кормления и применения специальных лечебных и профилактических препаратов. Ветеринарной наукой и практикой доказано, что в подавляющем большинстве случаев при наиболее массовых и распространенных болезнях (желудочно-кишечные, респираторные, патология обмена и др.) высокая экономическая эффективность достигается только одновременно с нормализацией зоогигиенических параметров микроклимата, введением диетических средств и премиксов, применением комплекса лекарственных препаратов этиотропного, патогенетического, нейротрофического, заместительного и симптоматического действия. При комплексной терапии учитывают современное учение о нейроэндокринной регуляции в организме в норме и при патологии.

Важнейший принцип современной ветеринарии — активная терапия. В отличие от пассивной, выжидательной, активная терапия предусматривает

возможно раннее оказание лечебной помощи, когда клинические симптомы болезни еще не проявились или только начали проявляться. Активная терапия сочетается с профилактической, особенно при групповом лечении. В патогенезе незаразных болезней в разной степени и продолжительности установлен период функциональных отклонений от нормального состояния, хотя клинические признаки в это время обнаружить еще не удастся. Этот период условно называют предклиническим или преморбидным состоянием (в инфекционной патологии сходное состояние называется инкубационным периодом).

Активную терапию осуществляют при многих болезнях обмена веществ. При этом до наступления клинических признаков определяют уровень в крови витаминов, минеральных веществ или их соотношение, ферментов, гормонов, резервную щелочность, содержание кетоновых тел, мочевины, холестерина. Например, предклиническую стадию рахита молодняка можно обнаружить путем рентгенофотометрии костей или на основании повышения в крови активности щелочной фосфатазы. При резком повышении в крови количества глюкозы можно установить у плотоядных начальные формы диабета. Предклинические стадии поражений миокарда диагностируют путем электрокардиографии.

Принцип экономической целесообразности ветеринарной терапии исходит из того, что в конечном счете лечение больных сельскохозяйственных животных должно быть экономически оправдано. В отличие от медицинской терапии и в отдельных случаях при лечении собак, кошек и декоративных птиц, когда основополагающим является гуманный принцип, при лечении сельскохозяйственных животных всегда преобладает экономический расчет. Определить в каждом конкретном случае целесообразность терапии, то есть лечить животное или сразу после установления диагноза выбраковать, решает ветеринарный специалист на основе экономического расчета в соответствии с разработанными и утвержденными наставлениями и рекомендациями (изучается студентами по программе курса «Экономика и организация ветеринарного дела»).

Практика показывает, что лечение больных внутренними незаразными болезнями в начальной стадии, при остром течении почти всегда экономически оправдано. В ряде случаев, например при прогрессирующей гнойно-некротической пневмонии, травматическом перикардите, циррозе печени, эмфиземе легких и других болезнях с явно выраженными необратимыми изменениями в органах, комиссионно решается вопрос о выбраковке: на убой направляют после установления диагноза или после курса лечения. При этом не только учитывают прогноз, прямые затраты на корма, лечение, обслуживание, но и возможность ослабленного животного стать источником инфекции.

СРЕДСТВА ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ

В практической работе ветеринарный врач постоянно использует различные средства: механические, физические, химические и биологические.

К механическим и физическим относятся многочисленные природные (естественные), а также физиотерапевтические специальные: прогулки, дозированные движения, массаж, разминания органов, холод и тепло, ультрафиолетовое облучение, гальванизация, электрофорез, индуктотермия, ульт-

равысокочастотная терапия. Сюда же входят нетрадиционные виды терапии (например, иглоукалывание, прижигание, электропунктура, воздействие лучами лазера, магнитным полем).

К средствам химического и биологического воздействия относятся многочисленные приготовляемые на месте или в аптеке, а также выпускаемые фармацевтической и микробиологической промышленностью лекарственные препараты. Для лечения людей и животных используют более 100 тыс. лекарств, в нашей стране — более 3 тыс. Арсенал их непрерывно пополняется. На смену устаревшим в практику входят новые, более совершенные, безвредные и дешевые, а главное — обладающие высокой экономической и лечебной эффективностью.

С развитием биологических наук, фармакологии и биотехнологии все большее значение и распространение приобретают биологически активные лекарственные формы растительного и животного происхождения: препараты, полученные на основе микробиологического синтеза, витамины, растительные, ферментные и гормональные средства, поли- и гамма-глобулины, простагландины, интерфероны и др. Такое деление средств терапии, основанное на преимущественном пути воздействия на организм, условно и принято, чтобы облегчить ветеринарному врачу ориентирование в большом их количестве, своевременно избрать более целесообразные в конкретных условиях.

Ветеринарный специалист, пользуясь средствами терапии, должен постоянно помнить, что каждый препарат, кроме лечебного действия, как правило, обладает и побочным, часто неблагоприятным; это во многом зависит от дозировки и формы применения. В связи с этим каждое новое лекарственное средство прежде, чем войти в широкую практику, проходит лабораторные испытания и производственную проверку сначала на небольших группах животных, а потом в масштабе района или области. Только после этого препарат, одобренный фармакологическим советом и утвержденный Главным управлением ветеринарии, разрешается применять в соответствии с наставлением или методическим указанием.

МЕТОДЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ

Методы терапии — это использование средств в определенном направлении с целью ликвидации патологического процесса в организме. В клинической ветеринарии выделяют пять методов терапии: этиотропная, патогенетическая, регулирующая нервнотрофические функции, заместительная и симптоматическая. Первые два метода большинством исследователей признаны как основные, а три последних — дополнительными, так как они фактически являются составными частями патогенетической терапии. Такое деление условно, оно целесообразно в связи с тем, что облегчает ориентирование ветеринарного врача-терапевта в многочисленной группе патогенетических средств.

Этиотропная (причинная) терапия — метод применения терапевтических средств, направленных на устранение или ослабление этиологического фактора, то есть причины, вызвавшей болезнь. Многочисленную группу лекарственных препаратов этиотропного действия применяют для лечения

больных с воспалительными процессами в организме. Сюда относятся респираторные болезни (риниты, бронхиты, пневмонии, плевриты и др.), желудочно-кишечные (стоматиты, фарингиты, гастроэнтериты и др.), сердечно-сосудистые (миокардиты, перикардиты), болезни мочевой системы (циститы, нефриты и др.), нервной системы (менингиты, энцефалиты, миелиты и др.). Как и при других болезнях (гинекологических, хирургических, инфекционных), широко применяют антимикробные средства: антибиотики, сульфаниламиды, новарсенол, нитрофураны и др. Этиотропные средства используют исключительно для подавления первичной или условно-патогенной микрофлоры, благодаря чему ускоряется выздоровление. К этиотропным условно относят специфические иммунные сыворотки, анатоксины, бактериофаги, антигельминтики, средства против пухопероедов, методы удаления хирургическим путем инородных тел из сетки или глотки.

Патогенетическая терапия направлена на мобилизацию и стимуляцию защитных сил организма для ликвидации патологического процесса, то есть на механизм развития болезни. Устраняя или ослабляя патогенетические механизмы, патогенетическая терапия тем самым способствует нормализации противоположного патогенезу процесса — саногенеза (восстановление нарушенной саморегуляции организма), что способствует выздоровлению. Целенаправленное действие на патогенез сопровождается ослаблением или устранением воздействия этиологического фактора. Следовательно, патогенетическая терапия тесно связана с этиотропной, и практически ее применяют при патологии во всех системах организма. Патогенетические средства комплексно воздействуют на организм различными путями: гуморальным, через центральную и вегетативную нервную системы, активизацией иммунологической защиты.

К патогенетической терапии относятся: естественная и искусственная радиация (солнечное или ультрафиолетовое облучение), водные процедуры, согревающие компрессы, раздражающие средства (растирание кожных покровов скипидаром, горчичники, банки, массаж, электропунктура, электротерапия), лекарственные препараты, стимулирующие функцию органов и тканей (отхаркивающие, слабительные, усиливающие перистальтику, мочегонные, повышающие секрецию желез желудка и кишечника, сердечные, желчегонные). К патогенетической терапии относят и некоторые лечебные приемы комплексного действия (промывание преджелудков и желудка, клизмы, прокол рубца и книжки, катетеризацию мочевого пузыря, кровопускание). Перечисленные средства ветеринарный врач использует, опираясь на собственный клинический опыт, а также руководствуясь учебниками и справочниками по фармакологии, рецептуре, наставлениями и рекомендациями.

Значительное место в патогенетической терапии занимает неспецифическая стимулирующая терапия, которая основана на парентеральном введении в организм в стерильном виде органических веществ, преимущественно растительного и животного происхождения. Более ста лет назад широко использовали эмпирический подход: при многих болезнях, главным образом для обострения процесса, ветеринарные врачи подкожно вводили скипидар (скипидаротерапия), ихтиол (ихтиолотерапия), прокипяченный гной (пиотерапия),

обезжиренное молоко (лактотерапия) и другие неспецифические средства. При этом в ряде случаев после обострения болезни наблюдалось ускоренное выздоровление животных. Такие способы в наше время практически потеряли значение. На смену им пришли более обоснованные, но принцип неспецифического действия сохранился, и многие препараты этой группы еще применяются.

Из группы неспецифической стимулирующей терапии в ветеринарной практике широко используют серотерапию, гемотерапию, лизатотерапию, цитотоксинотерапию, тканевую терапию, поли- и гамма-глобулинотерапию.

Серотерапия — введение подкожно с лечебной целью сыворотки крови, взятой у здоровых животных. Механизм действия введенной крови чрезвычайно сложен и до конца еще не раскрыт. Главное стимулирующее неспецифическое действие на организм, как считают большинство исследователей, оказывают многочисленные биологически активные высокомолекулярные вещества белковой природы, содержащиеся в сыворотке. Их установлено более 2 тыс. Находятся они как непосредственно во введенной сыворотке (альбумины, альфа-, бета, гамма-глобулины, аминокислоты, витамины, минеральные компоненты, ферменты, гормоны и др.), так и образуются в результате расщепления в организме с образованием многочисленных биохимических комплексов. Таким образом, происходят изменения в характере обменных процессов, иммунобиологической реактивности, возбудимости нервной и эндокринной систем и др.

При серотерапии в первый период, как правило, повышается общая реактивность организма, наступает возбуждение, обостряются рефлексы, иногда повышается температура тела, на месте инъекции препарата обнаруживается местная воспалительная реакция, обостряется процесс в очаге воспаления, появляется умеренный лейкоцитоз. Однако в дальнейшем обострившийся процесс затухает, состояние больного нормализуется. Очаги местного воспаления рассасываются, и наступает выздоровление. К применению серотерапии следует подходить осторожно, она показана в хронических случаях локализованной инфекции и для обострения процесса (например, в отдельных случаях хронических пневмоний, при фурункулезе, экземах). Серотерапия противопоказана при интоксикациях, остропротекающей инфекции, болезнях сердечно-сосудистой системы, почек, печени, воспалениях головного и спинного мозга. Дозировки при серотерапии устанавливают с учетом конкретной болезни и состояния организма, в том числе с учетом типа высшей нервной деятельности (не применяют животным со слабой и возбудимой нервной системой). Для серотерапии используют стерильную сыворотку крови животных того же вида или гетерогенную в дозах в среднем 0,1–0,2 мл/кг массы тела однократно или двукратно с интервалом 3 дня. Первый раз сыворотку инъецируют в минимальной дозе, а при появлении признаков аллергии не вводят.

Гемотерапия — один из методов неспецифической стимулирующей терапии, характеризующийся внутримышечным или подкожным введением цельной крови с лечебной целью. Различают три вида гемотерапии: аутогемотерапию — введение животному собственной крови, изогемотерапию — введение крови животным того же вида (например, от коровы-матери теленку)

и гетерогемотерапию — введение крови животных другого вида (например, крови лошади — корове или собаке).

Неспецифическое действие гемотерапии более широкое, чем серотерапии. Помимо воздействия высокомолекулярных продуктов расщепления белка сыворотки крови, при гемотерапии стимулирующее влияние оказывают также продукты аутолиза фибрина, эритроцитов и лейкоцитов. При этом в значительной мере активизируются гемопоэз, фагоцитарная активность нейтрофилов, неспецифическая иммунная устойчивость организма. Показаниями для введения крови являются хронические анемии, фурункулез, хронически протекающие местные воспалительные процессы; кровь вводят также при дерматитах, экземах, хронических пневмониях и плевритах, небольших, часто повторяющихся кровотечениях.

Противопоказана гемотерапия при сердечно-сосудистой недостаточности, острых воспалительных процессах во внутренних органах, менингитах, энцефалитах, остро протекающих инфекционных болезнях. Для лечения используют свежесвятую стерильным шприцем из вены кровь. Во избежание свертывания крови в шприце должно быть противосвертывающее средство (например, 5% -й раствор лимоннокислого натрия — 1 мл на 10 мл крови). Дозировки в среднем 0,05–0,1 мл/кг массы животного, однократно или один раз в 3 дня, всего три–четыре введения. При инъекции гетерогенной выдержанной стабилизированной крови дозировки уменьшают в 2–3 раза.

Лизатотерапия (гистолизатотерапия) — разновидность неспецифической стимулирующей терапии, при которой с лечебной целью применяют лизированные под воздействием кислот, щелочей или ферментов ткани, взятые от здорового организма. В зависимости от органа или ткани (сырье), из которых приготавливаются лизаты, препарат и носит соответствующее название: гидролизаты (изготавливаются из дефибринированной крови, например гидролизин Л-103), лактолизат, гемолизат, гепатолизат, овариолизат, тестолизат и др. Основоположником по разработке и введению в ветеринарную практику этого метода терапии был советский ученый М. П. Тушнов (1879–1935). Общее неспецифическое стимулирующее действие при лизатотерапии оказывают на организм главным образом продукты гидролиза белка: альбумозы, пептоны, полипептиды и аминокислоты. Однако установлено и некоторое специфическое действие в зависимости от конкретного лизата (например, овариолизат ускоряет развитие яичников).

В ветеринарной терапии применяются и другие неспецифические средства для обострения хронических локализованных процессов: при фурункулезе и дерматитах — АСД-2 и АСД-3, при анемиях — гемолизат, при диспепсиях молодняка — гидролизины и аминокептиды.

Противопоказано применение лизатов при острых воспалительных процессах, болезнях печени, почек, сердца, сепсисе. Лизаты готовят и применяют строго в соответствии с инструкциями или методическими указаниями, вводят почти всегда подкожно или внутримышечно в дозах в среднем 0,05–0,1 мл/кг массы тела животного, всегда 2–3 инъекции с интервалом 3–5 дней. В некоторых случаях строго по инструкции лизаты применяют внутрь (например, АСД-2).

Цитотоксикотерапия. С лечебной целью используют цитотоксические сыворотки, полученные от иммунизированных здоровых животных клеточными элементами различных органов и тканей. В клинической ветеринарной практике имеет значение антиретиккулярная цитотоксическая сыворотка (АЦС). Она вырабатывается путем иммунизации лошадей или телят суспензией, приготовленной из лимфатических узлов и селезенки. В малых дозах цитотоксичности сыворотки стимулируют активность иммунореактивных процессов в организме. Часть ослабленных клеточных элементов под действием цитотоксинов погибает и подвергается автолизу, продукты их расщепления действуют как биогенные стимуляторы. Применяют АЦС при хронических воспалительных процессах: бронхопневмониях, плевритах, дерматитах, незаживающих язвах. Вводят ее подкожно или внутримышечно, строго в соответствии с инструкцией. Противопоказания те же, что для лизатотерапии.

Тканевая терапия — наиболее распространенный в ветеринарной практике метод неспецифической стимулирующей терапии. Метод основан на введении в организм с лечебной и профилактической целью препаратов, специально приготавливаемых путем консервирования животных или растительных тканей. Основоположником тканевой терапии является советский ученый В. П. Филатов, впервые (1933) обосновавший тканевую терапию при лечении глаз человека.

Тканевые препараты получают путем консервирования холодом (при температуре в среднем 2–4°C) кусочков свежевзятых органов и тканей в асептических условиях. Выдерживают их в холодильнике в течение 5–7 дней. Эмульсии или суспензии, приготовленные из этих органов, затем кипятят или автоклавируют при 120°C и хранят в стерильных флаконах. Тканевые препараты готовят из растительного сырья (алоэ), печени, кожи, селезенки, тканево-агарового субстрата, мышц, надпочечников и др. Применяют обычно препараты промышленного изготовления, которые выпускают во флаконах. На этикетке указываются учреждение-изготовитель, дата, серия, доза, срок хранения.

Механизм неспецифического действия на организм тканевых препаратов, согласно учению В. П. Филатова, заключается в том, что в отделенных от организма тканях при нахождении их в неблагоприятных условиях (но не убивающих ткани) происходят сложные биохимические процессы. При переживании тканей образуются защитные вещества, получившие название «биогенные стимуляторы». В химическом отношении они представляют сложный комплекс органических веществ небелковой и белковой природы. Биогенные стимуляторы, а также высокомолекулярные компоненты в составе тканевых препаратов активизируют обмен веществ, синтез животного белка, повышают содержание белкового азота и нуклеиновых кислот в крови и органах, усиливают иммунобиологическую реактивность организма, повышают тонус центральной и вегетативной нервной системы.

Таким образом, общее стимулирующее действие тканевых препаратов основано на тех же принципах, что и действие других неспецифических средств. Однако если в тканевом препарате имеются белковые компоненты, то он может обладать и некоторой специфичностью в стимулировании отдельных органов и тканей.

Тканевые препараты используют для стимуляции защитных сил организма при хроническом течении болезни, вяло протекающих патологических процессах: бронхите, бронхопневмониях, плевритах, эмфиземе легких, дерматитах, экземах, анемиях, конъюнктивитах, ранах и язвах. В отдельных случаях тканевые препараты используют для повышения мясной продуктивности, главным образом птиц и свиней. Вводят их подкожно и внутримышечно, реже — внутрь. В хирургии препараты применяют путем подсадки или методом непосредственного наложения на раны и язвы.

Дозы тканевых препаратов указаны на этикетках флаконов или упаковок. Препараты применяют с учетом состояния организма и типа высшей нервной деятельности. Например, тканевую взвесь, приготовленную по методу В. А. Германа и И. А. Калашника из консервированной ткани, вводят подкожно или внутримышечно в дозах на 1 кг массы (г): лошади — 0,02–0,07, крупному рогатому скоту — 0,05–0,09, свинье — 0,1–0,2, собаке — 0,2–0,3; инъекции повторяют через 8–10 суток. Противопоказаны тканевые препараты при септических состояниях, острых начальных стадиях болезни, сердечно-сосудистой недостаточности, поражениях почек, печени, истощениях, абсцессах внутренних органов.

В ветеринарной практике широко используют и ряд других препаратов белковой природы, стимулирующее действие которых обусловлено не продуктами расщепления, гидролиза крови и органов, как это имеет место при гемотерапии, цитотоксинотерапии, тканевой терапии. К таким препаратам относятся полигамма- и лактоглобулины, аминокислоты и др. Готовят их из крови или других тканей, тщательно разделяют на фракции и очищают. Выпускают в стерильном виде во флаконах.

Применяют препараты как общестимулирующие при многих болезнях. Такие препараты почти не имеют противопоказаний, то есть их можно использовать на ранних стадиях болезни, в том числе и при инфекции. Основное их назначение — повышение иммунной защиты организма. Частично составные части этих препаратов используются в организме как энергетический и строительный материал, особенно при исхуданиях и анемиях. Широко применяют неспецифический гамма-глобулин при болезнях новорожденного молодняка (диспепсии телят и поросят, бронхопневмонии). Дозировки и способы применения глобулинов указаны на этикетках и сопроводительных наставлениях.

Терапия, регулирующая нервнотрофические функции. Под этим методом понимают использование лекарственных средств для ликвидации патологического процесса путем воздействия на нервную систему. Иногда в практике такой метод называют «лечение через нервную систему». Известно, что как в нормально функционируемом организме, так и при заболеваниях нервной системе отводится особая, регулирующая и координирующая роль. Нервные и гуморальные механизмы тесно связаны и составляют единую нервно-гуморальную регуляцию. В связи с этим на любой патологический процесс можно воздействовать, изменяя возбудимость нервных центров и окончаний. В ветеринарной практике метод терапии, регулирующий нервнотрофические функции, условно подразделяют по действию на два направления: преимущественное воздействие на центральную нервную систему и на вегетативную.

Фармакологические средства, действующие на центральную нервную систему, используют при поражениях головного и спинного мозга, а также других органов. При менингитах, энцефалитах применяют снотворные и успокаивающие средства (хлоралгидрат, фенобарбитал), при неврозах и стрессовых состояниях используют бромиды, нейроплегические и седативные препараты (аминазин, стресснил, пропазин). В комплексной терапии желудочно-кишечного тракта лошадей с явлениями колик широко применяют обезболивающие средства (новокаин, промедол, анальгин), а также успокаивающие и предохраняющие центральную нервную систему от перераздражений (настойка валерианы и др.).

Для регулирования функций вегетативной нервной системы при внутренних болезнях показаны новокаиновые блокады: нижнешейных симпатических (звездчатых) узлов — при крупозных и лобулярных пневмониях; надплевральные блокады симпатических узлов — при острых желудочно-кишечных болезнях лошадей и телят; паранефральная новокаиновая блокада — при метеоризме кишечника лошадей, острой тимпании рубца крупного рогатого скота. Механизм действия новокаиновой блокады сложен и до конца еще не расшифрован. При блокаде временно прекращаются или ослабевают сильное возбуждение и болевые импульсы из участка поражения (например, из кишечника или слизистых оболочек дыхательных путей) в кору головного мозга и подкорковые центры, в результате чего нормализуются нейрогуморальные процессы.

Заместительная (возмездительная) терапия — метод, направленный на восполнение недостающих ингредиентов в организме для его нормального функционирования.

В качестве заместительной терапии широко применяют витаминные и минеральные средства и препараты, особенно для групповой профилактики и терапии в специализированных и промышленных комплексах. Лечение витаминами (витаминотерапия) проводится при недостаточности их в организме, для чего используют диетические корма, содержащие в большом количестве витамины в естественном виде, а при недостатке витаминов в кормах применяют витаминные препараты. Наиболее целесообразно с экономической точки зрения использовать витамины в виде премиксов или добавок к комбикормам; при этом необходимы средства, стабилизирующие витамины (например, халудин — стабилизатор витамина А).

Витаминные препараты — как моновитамины, так и поливитамины — используют с учетом состояния животных, в том числе и для индивидуального лечения. Наиболее широко с профилактической целью витамины применяют в птицеводстве и при выращивании молодняка сельскохозяйственных животных.

Минеральные компоненты в качестве групповой профилактической терапии используют с учетом обеспеченности животных макро- и микроэлементами. Особое значение в этом отношении имеют биогеохимические провинции с недостаточностью макро- и микроэлементов в почве, кормах, питьевой воде. В качестве средств заместительной терапии при минеральной недостаточности наиболее часто применяют премиксы или кормовые добавки в виде солей

минеральных веществ: мел, хлорид натрия, фосфорида-кальциевые соединения, железо, йод, кобальт, медь, цинк, марганец и др.

Для индивидуального лечения из средств заместительной терапии рекомендуются переливание гомогенной крови, парентеральное введение изотонических жидкостей (физиологический раствор, раствор Рингера и др.), дача внутрь соляной кислоты или натурального желудочного сока при гипоацидном гастрите, гормональная терапия (например, инсулин при сахарном диабете, гормоны щитовидной железы при зобной болезни, преднизолон или кортизон при недостаточности коры надпочечников, гормоны гипофиза при кетозах).

Симптоматическая терапия — метод применения средств терапии, направленный на устранение или ослабление неблагоприятных симптомов болезни. Как самостоятельный метод не применяется, так как устранение какого-либо симптома еще не является показателем выздоровления или благоприятного течения болезни, наоборот, может вызвать нежелательные последствия после прекращения лечения. Этот метод применяют только в комплексе с другими, главным образом с патогенетической терапией. Примерами симптоматической терапии могут быть: использование жаропонижающих препаратов при очень высоком повышении температуры тела, когда лихорадка может угрожать жизни; применение средств, ослабляющих кашель, когда он непрерывный и может вызвать кислородное голодание; использование вяжущих препаратов при профузном поносе, когда развивается угрожающее жизни обезвоживание организма; дача раздражающих дыхательный центр и сердечных средств при резком урежении дыхательных движений и сердечных сокращений. Симптоматическую терапию многие исследователи рассматривают как разновидность патогенетической, в отдельных случаях она может стать одним из решающих факторов выздоровления животных на фоне комплексного лечения.

Несмотря на то что использование терапевтических средств и фармакологических препаратов с учетом их превалирующего действия по направлениям (методы этиотропный, патогенетический, регулирующий нервнотрофические функции, заместительная и симптоматическая терапия) условно, оно оправдывает себя в клинической ветеринарной практике при выработке плана обоснованного лечения. Примером может быть планирование лечебных мероприятий при наиболее массовых болезнях: желудочно-кишечных и респираторных.

Так, для лечения больных с поражениями слизистых оболочек желудка и кишечника (гастроэнтериты) всегда в плане лечения должны быть предусмотрены все методы терапии: этиотропная (антибиотики, сульфаниламидные препараты), патогенетическая (диета, промывания, слабительные, усиливающие или ослабляющие перистальтику, улучшающие секрецию), регулирующие нервнотрофические функции (новокаиновые блокады), заместительная (введение изотонических жидкостей при обезвоживании, желудочного сока, пепсина или кишечных ферментов), симптоматическая (вяжущие средства).

При бронхопневмониях также применяют все средства и методы терапии: антибиотики или сульфаниламидные препараты — как противомикробные этиотропные средства; физиотерапевтические и отхаркивающие — как патогенетические; новокаиновая блокада звездчатых симпатических узлов — как

регулирующее нервнотрофические функции; кислород (подкожно или в виде ингаляции) — как заместительная терапия; противокашлевые — как симптоматическая терапия.

Таким образом, главное условие проведения научно обоснованной терапии — ее комплексность и правильное использование методов терапии.

Примером комплексного использования при многих болезнях и с профилактической целью различных терапевтических средств является также и диетотерапия.

Фитотерапия¹ — лечение растительными препаратами. Лекарственные растения всегда широко использовались для профилактики и лечения болезней различного происхождения. Особенно эффективно их применение в сочетании с различного рода другими лечебно-профилактическими методами. Лечебные растения обладают многогранным действием. Они оказывают положительное влияние практически на все органы и системы животных. Характерным является то, что преимущественное влияние они оказывают на больные органы пищеварительной системы.

Оптимальное лечебное действие растительных препаратов достигается при сочетании внутреннего и наружного их применения при болезнях кожи, мышц, костей, суставов, ранах, язвах, болезнях вен, артерий, ожогах, ушибах, обморожениях, радиационных и химических повреждениях. Используются в виде припарок, примочек, компрессов, мазей, растираний. Эффективна фитотерапия при различного рода воспалениях.

Лекарственные растения содержат одно или несколько действующих начал. Для приготовления лекарств используют почки, кору, листья, цветки, траву, плоды и ягоды, семена, корни, корневища.

Для хранения лекарственных растений чаще всего применяется сушка. Она считается завершенной, когда корни, корневища и кора при сгибании не гнутся, а с треском ломаются, листья и цветки растираются в порошок, а плоды, ягоды, семена, сжатые в руке, не склеиваются в комки и не мажутся.

Обычно растительное сырье применяют в виде настоев и отваров.

Приготовление настоев. 10 г (одна-две столовые ложки) сырья помещают в эмалированную посуду, заливают 1 л кипятка, закрывают крышкой и нагревают в кипящей водяной бане 15–20 мин. Остывшее сырье отжимают, а объем полученного настоя доводят кипящей водой до 1 л.

Приготовление отваров. Две столовые ложки сырья помещают в эмалированную посуду, заливают 1 л кипятка, нагревают на водяной бане 25–30 мин, охлаждают при комнатной температуре 10 мин, процеживают и дают животным в теплом виде 3–4 раза в день за 20–30 мин до приема корма.

Настои и отвары — скоропортящиеся лекарственные формы, поэтому их хранят в прохладном месте не более 2–3 дней.

Лекарственное сырье из растений хранится: травы, листья, цветки, соцветия — 1–2 года, ягоды, плоды — 2–3 года, корни и корневища — 3–5 лет.

Из лекарственных растений обычно применяют следующие: при желудочно-кишечных болезнях — зверобой, полынь обыкновенную, тысячелистник,

¹ Автор Б. М. Авакянц

ромашку, тмин, кору дуба, аир болотный, лапчатку, кровохлебку, мяту перечную, подорожник, чернику, одуванчик, шалфей, бессмертник, ольху, крапиву, череду, чистотел, алтей, хвощ, мать-и-мачеху, шиповник, календулу, укроп, пижму, душицу и др.

При болезнях дыхательной системы — тысячелистник, горец, кровохлебку, хвощ, одуванчик, чистотел, кору ивы, плоды и листья малины, липовый цвет, календулу, чернобыльник, цветы ромашки и др.

Различные лекарственные растения применяют и при многих других болезнях.

Диетотерапия — это применение кормов с лечебной целью. Основное назначение диетотерапии состоит в том, чтобы путем специального кормления устранить патологический процесс (патогенетическая терапия) и восполнить недостающие в организме вещества (заместительная терапия). Диетотерапию проводят с учетом вида, породы, возраста, продуктивности животных, технологии производства и конкретной патологии.

В качестве диетических используют корма легкоусвояемые, полноценные по белковому, углеводному, витаминному и минеральному составу, высшего качества (по органолептической и лабораторной оценке). Для восполнения в диетических кормах отдельных недостающих веществ вводят дополнительно: соли макро- и микроэлементов, витаминные добавки, настои и отвары. Для лучшего усвоения применяют специальную обработку кормов: дробление, плющение, проращивание, пропаривание, дрожжевание, осолаживание.

Как диетические корма, для крупного рогатого скота используют свежескошенную траву, разнотравное, клеверное или люцерновое сено, травяную муку, морковь, кормовую свеклу и доброкачественные комбикорма с премиксами или добавками витаминных и минеральных компонентов. Для кормления мелкого рогатого скота используют разнотравное или степное сено, комбикорма с добавками витаминов и минеральных смесей. Свиньям рекомендуются кормовые смеси из комбикормов, вареного картофеля, корнеплодов, обраты, зеленой травы. Плотоядным назначают фарши, молоко, мясной бульон, овсяные каши. Для лошадей наиболее применимы в качестве диетических средств мягкое луговое сено, дробленый или проращенный овес, отруби.

Для молодняка крупного рогатого скота при желудочно-кишечных расстройствах разработаны и с успехом применяются многие диетические средства: улучшающие секрецию и всасывание (настои зверобоя, конского щавеля, ромашки, кровохлебки, сенный настой), нормализующие состав кишечной микрофлоры (ацидофильно-бульонные культуры, ацидофилин, настойки из чеснока или лука), вяжущие и обволакивающие средства (отвары и настои коры дуба, черемухи, овсяный кисель). Хорошее диетическое средство для новорожденного молодняка — молозиво здоровых коров. Для поросят-сосунов применяют поджаренное зерно, овсяный кисель, овсяное молоко и другие средства.

С учетом состояния животных и поставленного диагноза ветеринарный врач назначает или изменяет диету, регулирует режим и объем кормления. Например, при кетозах крупного рогатого скота увеличивает дачу легкоусвояемых углеводистых кормов (зеленая трава, сено, травяная мука, кормовая или сахарная свекла, патока) и уменьшает, соответственно, в рационе количество

концентрированных кормов. При болезнях печени и почек снижает дачу поваренной соли, исключает корма — отходы технических производств (барда, жом). При поражениях желудочно-кишечного тракта с явлениями атонии преджелудков назначает в течение 1–3 дней полуголодную диету с обильным поением. После клинического выздоровления животных постепенно переводят на полный рацион. В отдельных случаях рекомендуется искусственное кормление путем введения через зонд питательных легкоусвояемых жидких смесей (болтушки из овсянки, отрубей, молочную сыворотку, растворы глюкозы с витаминами).

Диетотерапия — одно из важнейших условий эффективности лечебных мероприятий, ее достоинство заключается также в доступности и простоте организации как в животноводческих хозяйствах с интенсивной технологией, так и на мелких фермах.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ЖИВОТНОВОДЧЕСКИХ ХОЗЯЙСТВАХ

Проводят мероприятия с учетом следующих особенностей этих предприятий: максимальная механизация и автоматизация производства, непрерывная поточно-цеховая система производственных процессов, большая концентрация поголовья на относительно малых площадях, использование технологичных кормов (кормосмесей и др.), ограниченное или полное отсутствие пастбищ, необходимость адаптации поголовья к новым непривычным условиям содержания (гиподинамия, недостаток естественного облучения, влияние стрессоров). параметры микроклимата, необходимость комплектования хозяйств высокопродуктивными и устойчивыми к новым условиям животными.

Ветеринарно-профилактические мероприятия по борьбе с незаразными болезнями в такого рода хозяйствах планируют таким образом, чтобы они сочетались с противоэпизоотическими мерами, дегельминтизацией, дератизацией, дезинфекцией и др. В системе ветеринарно-профилактических и лечебных мероприятий широко используют современные диагностические методы, в том числе клинико-биохимические. С этой целью предусматривается соответствующее отделение ветеринарной лаборатории.

Из надежных средств и приемов повышения естественной резистентности животных, особенно молодняка, рекомендуются следующие: регулирование микроклимата, нормализация кормления (применение диетических кормов и кормосмесей), профилактика адинамии, облучение искусственными источниками радиации, закаливание организма, применение специальных препаратов (поли- и гамма-глобулины, витамины и др.).

В условиях индустриализации животноводства появляются новые формы патологий, ранее не имевшие существенного распространения. К ним относятся некоторые болезни органов пищеварения (язвы желудка свиней и сычуга телят, закупорка книжки, паракератоз рубца, заворот сычуга, закупорка кишечника волосатыми безоарами и др.), обмена веществ (алопеции у телят и овец, мочекаменная болезнь и геморрагические диатезы у телят, экссудативная миопатия у рогатого скота и свиней, мышечные дистрофии) и другие болезни. Постоянно проводят противострессовые мероприятия: соблюдают

параметры микроклимата, выполняют правила транспортировки и перемещения животных внутри хозяйств, используют противострессовые лекарственные средства и др.

В молочных хозяйствах профилактическая и лечебная работа по внутренним незаразным болезням неразрывно связана с особенностями технологического цикла производственного процесса.

Ветеринарные специалисты не реже двух раз в год проводят комплексную диспансеризацию, определяют превалирующие болезни по цехам и постоянно осуществляют профилактику и лечение заболеваний. Для выявления ранних скрытых форм патологии обмена веществ и других болезней у коров наряду с клиническими широко используют лабораторные методы диагностики: определение общего белка, гемоглобина, резервной щелочности, кальция, фосфора, каротина, кетоновых тел в крови, моче, молоке. При необходимости используют и другие методы исследования. Во всех цехах комплекса часто регистрируют нарушение обмена веществ у животных (кетозы, остеодистрофии, гиповитаминозы), болезни преджелудков, печени. Наряду с болезнями конечностей, маститами и гинекологическими заболеваниями они наносят основной экономический ущерб хозяйству.

Необходимое условие рентабельности молочного хозяйства — правильное в физиологическом отношении кормление коров. Рационы должны быть полноценными не только по питательности, но и соответствовать уровню продуктивности, физиологическому состоянию животных, и быть качественными в ветеринарно-санитарном отношении.

Основой профилактики болезней обмена веществ у коров является сбалансированность рациона по протеину, углеводам, минеральному составу и витаминам. Сочетание в рационе этих веществ наиболее полное в летний период при максимальном скармливании зеленых кормов (60–80% от общей питательности) на пастбище или в виде кормовой смеси при стойловом содержании. Главными кормами в осенний, зимний и ранневесенний периоды должны быть сено и сенаж из бобовых и бобово-злаковых трав, доброкачественный силос, корнеклубнеплоды и концентраты. Особое внимание полноценности рациона уделяется в цехе сухостойных коров и родильном отделении. Здесь из рациона исключают отходы технических производств (жом, барду и др.), подкормки карбамидом, нетрадиционными заменителями кормов, полученными на основе нефти, газа, химической обработки дерева и других, а в родильном отделении исключается и силос. В цехе сухостойных коров рацион, как правило, по питательности состоит из следующих кормов: 30–35% доброкачественного сена и травяной резки, 25–30% — сенажа и силоса хорошего качества, 8–10% — корнеплодов и 20–30% концентратов. В родильном цехе основу рациона составляет витаминное сено.

Молокогонные корма (силос; ячменная дерть, сахарная свекла, жом, барда и др.) дают преимущественно коровам главного производственного цеха с учетом индивидуальной продуктивности. С этой целью размещают коров группами по показателям удоя (делят на классы продуктивности, например с интервалом суточного удоя 3–4 кг молока на корову), что позволяет соблюдать групповой принцип нормированного кормления.

Рационы регулируют путем введения премиксов, кормовых добавок и выпускаемых промышленностью препаратов. Нормирование и дозирование средств химического или микробиологического синтеза, минеральных компонентов и витаминов проводят под строгим ветеринарным контролем. Строго в соответствии с инструкциями или рекомендациями для восполнения белка применяют карбамид (мочевину), аминომинеральные гранулы, амидоконцентрированные добавки, сульфат аммония, бикарбонат аммония, кормовой моноаммонийфосфат, кормовой диаммонийфосфат, гидролизные дрожжи, белково-витаминные концентраты, синтетические аминокислоты (метионин, лизин, триптофан) и др.

Для профилактики и лечения нарушений минерального обмена используют кормовой обесфторенный фосфат, кормовой монокальцийфосфат, кормовой преципитат, моносодийфосфат, динатрийфосфат и соли микроэлементов (кобальта, меди, цинка, йода, марганца и др.). При витаминной недостаточности широко используют препараты ретинола (микровит А, масляный концентрат ретинола, тривитамин и др.), кальциферол (видеин), масляный концентрат витамина D₂ (рыбий жир, сухой дрожжеванный концентрат витамина D₂ и др.), токоферол (гранувит Е, масляный концентрат витамина Е и др.), витамины группы В (тиамина бромид, рибофлавин, холин, пиридоксин, никотинамид, пантотеновую кислоту, фолиевую кислоту, цианкобаламин и др.). Наиболее целесообразно и технологично указанные препараты задавать животным в виде премиксов с комбикормами. Однако главной составной частью рационов всегда должны быть традиционные корма растительного происхождения.

Важным моментом профилактики незаразных болезней является организация активного движения коров в течение 3–4 ч в сутки.

Под постоянным ветеринарным наблюдением должны быть параметры микроклимата и ветеринарно-санитарное состояние коровников и профилакториев. С этой целью рекомендуются современные прогрессивные приемы: ультрафиолетовое облучение, аэроионизация и др. Один раз в 7–10 дней рекомендуется во всех помещениях комплекса замерять дневные и ночные параметры микроклимата и устранять выявленные нарушения.

В связи с большой концентрацией животных и их переводом из цеха в цех большую роль играет условно-патогенная вирусная и бактериальная флора. Поэтому обязательно выполнение установленных нормативов профилактических перерывов. Вводят их во все технологические циклы. Длительность перерыва рассчитана с учетом времени, необходимого для очистки и мойки помещений, секций, боксов, станков, оборудования, проведения санитарного ремонта, дезинфекции и просушки зданий и оборудования. В летнее время целесообразно максимально освобождать помещения, производственную зону и выводить поголовье в летние лагеря.

Особая забота ветеринарных специалистов — общие профилактические мероприятия в родильном отделении с профилакторием для новорожденных телят. Как показал опыт, коров из цеха сухостоя переводят в родильное отделение за 5–7 дней до отела, отел проводят в денниках, после отела теленка содержат в деннике с матерью не более 2 суток, затем переводят в профилакторий. Новорожденных телят выдерживают в секциях с таким расчетом, чтобы

разница в их возрасте не превышала 3–4 дней. Содержат телят в профилактории 15–20 дней в индивидуальных клетках, выпаивают молозивом матерей не менее 10 дней, а ослабленных и гипотрофиков — 15 дней. Коров в родильном отделении кормят сеном, по уходу за ними закрепляют квалифицированный персонал. Новорожденных телят кормят и выращивают строго в соответствии с научно обоснованными рекомендациями (см. раздел «Болезни молодняка»).

В родильных отделениях строго соблюдают профилактические перерывы: в двухзальных родильных отделениях (отелы в денниках) — 7 дней, в денниках после отела — 2 дня. В однозальных родильных отделениях с отелами в деннике после очистки, мойки, дезинфекции и просушки один раз в месяц устраивают трехдневный перерыв, в профилакториях с изолированными секциями и после освобождения каждой секции — не менее 5 дней. Во всех цехах один раз в месяц проводят санитарный день, его целесообразно сочетать с Днем животновода или другими организационными мероприятиями.

Профилактическая и лечебная работа по незаразным болезням в специализированных хозяйствах по выращиванию нетелей и откорму крупного рогатого скота имеет особенности по сравнению с обычными, традиционными фермами. При индустриальной технологии характерны ритмичность производственного процесса и поточно-цеховая система, при этом все операции по выращиванию нетелей и откорму скота, реализация продукции не имеют выраженной сезонности. В связи с интенсивным кормлением сроки выращивания нетелей и откорма сокращаются в среднем до 14–18 месяцев, то есть почти на 30% по сравнению с обычными фермами, а прирост массы животных за этот период увеличивается за единицу времени на 30–40%. Такой высокий прирост и ускоренное развитие обуславливают исключительно напряженный уровень обмена веществ в организме. Следует учитывать, что у телят масса тела увеличивается в основном за счет мышечной ткани (свыше 60%), у взрослого крупного рогатого скота за счет жира (90%). Чтобы обеспечить такой интенсивный прирост массы тела, предусмотрено содержание молодняка на рационах полуконцентратного типа, а на откорме — на рационах, содержащих до 80–90% концентрированных кормов. С целью нормализации обмена веществ и интенсивности роста исключительное значение имеет обеспечение молодняка полноценным в витаминно-минеральном отношении кормом.

Клинические и биохимические показатели у здоровых телят при интенсивном выращивании по сравнению с животными обычных ферм находятся на верхних пределах физиологической нормы, что соответствует интенсивному обмену веществ. Так, у здоровых телят 2–4-месячного возраста при интенсивном выращивании соответствовали верхним пределам физиологической нормы или превышали ее следующие показатели: температура тела, пульс, дыхание, содержание в сыворотке крови общего белка, мочевой кислоты, общего холестерина, неорганического фосфора; моча приобретала кислую реакцию. Таким образом, даже у клинически здоровых телят состояние обмена веществ можно характеризовать как функционирование организма «на грани патологии». Патология обмена веществ у телят в условиях интенсивного выращивания и откорма может возникнуть в клинически выраженной или скрытой форме на любой фазе технологического процесса.

Технология содержания и кормления молодняка в промышленных комплексах по выращиванию нетелей и откорму телят варьирует в зависимости от размеров комплекса и состояния кормовой базы, механизации и многих других факторов. Наиболее распространены следующие примерные схемы технологических циклов.

Специализированные хозяйства по выращиванию нетелей комплектуются по графику из хозяйств-поставщиков телочками 15–30-дневного возраста массой не менее 50 кг. В течение 30–40 первых дней нахождения в комплексе телочек содержат в карантинном отделении в индивидуальных клетках или небольшими (не более 16 животных) группами в станках с деревянным решетчатым полом. В этот период наряду с сеном и комбикормом (по принятым нормам) им дают в сутки по 6 кг цельного молока.

Из карантинного отделения телочек перемещают в телятники, где их содержат до 6-месячного возраста в станках без привязи на щелевых полах. Рацион в этот период состоит из заменителя цельного молока, грубых и концентрированных кормов (по принятым нормам). Затем телок содержат одновозрастными группами в боксах без привязи. Рацион их состоит из концентрированных, грубых и сочных кормов. По достижении массы в среднем 330–350 кг (возраст 16–18 месяцев) телок искусственно осеменяют.

Начиная с 3-месячного возраста и в дальнейшем животных постоянно обеспечивают выгулами на специальных площадках, летом содержат в лагерях и на выпасах, для кормления широко используют траву и корнеклубнеплоды.

В хозяйствах по откорму молодняка крупного рогатого скота чаще придерживаются следующей технологической схемы:

- из хозяйств-поставщиков по графику в комплекс завозят бычков 10–20-дневного возраста массой в среднем 35–40 кг;
- в течение первых 60–65 дней (первая фаза выращивания) телят содержат группами (по 16–25 животных). Их рацион состоит из заменителя цельного молока (регенерированного), комбикорма, грубых и сочных кормов (по принятым нормам); во второй фазе выращивания (возраст 65–115 дней) телят содержат группами на рационах из комбикорма и сена;
- в третьей фазе интенсивного доращивания и откорма (возраст 115–390 дней) бычков содержат группами на рационах из комбикорма, сена, сенажа, силоса и жома (по принятым нормам).

Анализ заболеваемости поголовья в комплексах по выращиванию нетелей и откорму бычков показывает, что преобладающей патологией являются:

- респираторные болезни (бронхопневмония) — в первые две фазы технологического цикла, то есть от момента поступления в комплекс до перевода на заключительный откорм; в некоторых хозяйствах при нарушениях ветеринарно-санитарных правил (большая концентрация, простудный фактор и др.) в отдельные периоды респираторные болезни наблюдали у половины и более телят преимущественно 2–4-месячного возраста;
- желудочно-кишечные болезни и патология печени (гипотонии и атонии преджелудков, ацидоз рубца, паракератоз рубца, язвенно-эрозийный абомазит, гастроэнтерит, гепатоз, гепатит) — появляются преимущественно

в конце второй фазы выращивания и в период заключительного откорма; особенно прогрессируют гепатозы на жомовом откорме и при использовании в больших количествах пищевых отходов и дефектного зерна;

- во все периоды технологического цикла широкое распространение среди поголовья имеют остеодистрофия, гиповитаминозы А, D, группы В, миопатии.

Возникновение и распространение массовых незаразных болезней находится в прямой зависимости от нарушений установленных нормативов кормления, ветеринарно-санитарного состояния и комплектования животными из хозяйств-поставщиков.

Главная причина патологии обмена веществ у откормочного молодняка — нарушение установленной научно обоснованной системы кормления на каждом этапе физиологического состояния животных: несбалансированные рационы, корма плохого качества, нарушение режима и технологии кормления, а также несоблюдение правил получения приплода и выращивания новорожденного молодняка в хозяйствах-поставщиках, неправильный отбор телят перед отправкой, грубые нарушения правил транспортировки и приема при поступлении в специализированное откормочное хозяйство (стрессы), нарушения ветеринарно-санитарных правил содержания животных, параметров микроклимата и др. Все эти неблагоприятные факторы снижают резистентность организма, вызывают патологию обмена веществ, развитие массовых легочных и желудочно-кишечных болезней.

Главные направления профилактической и лечебной работы, постоянно выполняемой ветеринарными специалистами, следующие:

- комплектование комплекса только здоровым молодняком, из возможно меньшего количества закрепленных хозяйств-поставщиков (в среднем не более 4–5);
- соблюдение в хозяйствах-поставщиках установленных правил получения и выращивания новорожденных телят;
- комплектование молодняком только под контролем ветеринарных специалистов комплекса и перевозка специально оборудованным транспортом;
- обязательная противострессовая обработка телят перед транспортировкой, соблюдение правил перевозки и профилактика адаптационного и технологических стрессов при поступлении в комплекс;
- в технологическом цикле предусматривать возможно меньшее число периодов (фаз) со сменой помещений и типов кормления: так, для откорма целесообразно планировать не более 2–3 фаз (выращивание, доращивание, заключительный откорм), а для нетелей — 3–4 фазы.

С целью профилактики и лечения массовых респираторных болезней особое внимание следует обращать на соблюдение правил карантинирования, дезинфекции, профилактических перерывов после перевода в следующую секцию (не менее 3 дней), содержать телят в секциях (не более 60 голов в изолированной секции), соблюдать параметры микроклимата, обеспечить животных подстилкой, использовать прогрессивные методы терапии (инфракрасное и ультрафиолетовое облучение, аэроионизацию и др.).

В условиях интенсивного выращивания и откорма при поточно-цеховой технологии, особенно при отсутствии выгулов и пастбищ, необходимо контролировать рационы, учитывая фазы технологического цикла. С этой целью в плановом порядке спецхозы получают или готовят стандартные комбикорма и премиксы, получают заменители цельного молока. В случае недостатка отдельных компонентов (витаминов, минеральных и других средств) проводят соответствующую корректировку на основе результатов исследований агрохимической или ветеринарной лаборатории.

Так, во многих зонах скот откармливают на дешевых отходах сахарной и пивоваренной промышленности, рацион в этом случае на 60% и более по питательности состоит из жома и барды. Если при этом в рационе не будут содержаться сено (минимум 3–5 кг) и концентраты (3–4 кг), фосфорно-кальциевые и витаминные премиксы, то у животных резко возрастут нарушения обмена веществ и болезни печени (остеодистрофия, гиповитаминозы, гепатоз и др.).

Во всех случаях качество кормов и ветеринарно-санитарный режим в спецхозах по выращиванию нетелей должны быть выше, чем в специализированных хозяйствах и комплексах по откорму крупного рогатого скота. Например, в комплексах по выращиванию нетелей обязательно предусматривается в первый период выпойка цельного молока, в последующие периоды — выгульное или пастбищное содержание, исключается выращивание их на жомово-бардяных рационах, пищевых отходах и др.

В свиноводческих хозяйствах профилактика и терапия внутренних незаразных болезней — составные части технологического (производственного) цикла и органически сочетаются с противозoonотической работой, дегельминтизацией, дезинфекцией, дератизацией и другими звеньями ветеринарно-санитарных и зоотехнических мероприятий.

Общим для всех типов свиноводческих хозяйств является обязательное проведение диспансеризации свиноматок, хряков и ремонтного молодняка с учетом поточно-цеховой системы содержания. Диспансеризацию рекомендуется проводить не менее 2 раз в году, профилактические и лечебные мероприятия — с учетом выявления преобладающей патологии животных по цехам.

На каждом участке технологического цикла содержатся животные разных возрастных групп, разного физиологического состояния и хозяйственного назначения. Имеется специфика кормления, содержания и ухода за животными, преобладают определенные незаразные болезни, в том числе и нарушения обмена веществ.

В цехе (участке, периоде, ферме) содержания хряков, холостых свиноматок и свиноматок первого периода супоросности чаще бывают такие болезни, как ожирение, импотенция хряков, отсутствие охоты или вялая охота у свиноматок, эмбриональная смертность, гипокальциемия, гиповитаминозы А, D, Е, болезни конечностей у хряков. Основное внимание необходимо уделять контролю за полноценным кормлением хряков и свиноматок, стимуляции половой охоты, соблюдению правил искусственного и естественного осеменения.

В цехе содержания свиноматок второго периода супоросности нередко проявляются следующие болезни: ожирение, кетозы, гиповитаминозы, гипокальциемия, эмбриональная смертность. Здесь важно обеспечить свиноматок

полноценными в витаминно-минеральном отношении кормами, провести витаминизацию свиноматок, исключить попадание в рацион токсичных и испорченных кормов.

В цехе опороса (репродуктивный цех) регистрируются патология родов, мертворождение, аборт, агалактия, гипотрофия и анемия поросят, диспепсия. Ветеринарные мероприятия в этом цехе должны быть направлены в основном на получение полноценного приплода, его сохранение и выращивание. Наряду с контролем за соблюдением правил опороса, кормления свиноматок и поросят, обеспечения оптимальных параметров микроклимата необходимо широко использовать средства для укрепления резистентности организма поросят, включая и лечебно-профилактические препараты: глобулины, ферроглюкин, витамины, минеральные компоненты.

В цехе доразивания поросят чаще проявляются такие болезни, как токсическая дистрофия печени, рахит, паракератоз, каннибализм, синдромы стресса, миопатии. Этот период особенно ответственный во всей системе профилактики болезней свиней. Поэтому поросятам обеспечивают оптимальные жизненные условия, применяя специальные диетические корма и физиотерапевтические средства. В этом цехе значительно увеличивается время на групповое лечение больных поросят, особенно при появлении гастроэнтеритов и бронхопневмоний.

В цехе откорма преобладают следующие болезни: гастроэнтериты, язвенная болезнь желудка и кишечника, паракератоз, токсическая дистрофия печени, синдромы стресса, каннибализм, миопатии и ревматические поражения конечностей. В данный период наряду с контролем за кормлением и содержанием большое место в ветеринарной работе отводится диагностическим и лечебным мероприятиям.

На крупных промышленных комплексах (на 54 и 108 тыс. животных) за каждым из перечисленных производственных участков закрепляется ветеринарный специалист со средним или высшим образованием. Он отвечает за конкретный участок и должен быть заинтересован в результатах экономической эффективности работы своего цеха.

Ветеринарный специалист цеха в процессе работы обучает операторов методам обработки животных, на наглядных примерах показывает эффективность проводимых мероприятий: сокращение падежа и заболеваемости, повышение прироста массы животных, снижение себестоимости продукции. Во многих хозяйствах животноводы, убедившись в эффективности ветеринарных мероприятий, активно проводят их и требуют их выполнения от ветеринарной службы (например, витаминизация свиноматок, стимуляция половой охоты и др.).

Специализированные хозяйства меньшего объема, не имеющие возможности выделить штатного ветеринарного работника на каждый производственный участок, закрепляют его за двумя-тремя цехами. Главный ветеринарный врач хозяйства координирует работу всех производственных участков.

В свиноводческих хозяйствах заболеваемость свиней и снижение их продуктивности обусловлены в большинстве случаев не столько особенностями промышленной технологии, сколько нарушениями установленных нормативов кормления и содержания.

Один из решающих моментов в профилактике патологии обмена веществ у животных — получение здорового, хорошо развитого приплода. При проведении комплекса мероприятий в первую очередь необходимо обеспечить нормальные условия кормления и содержания супоросных, лактирующих свиноматок и ремонтных свинок. За период лактации, продолжающийся 8 недель, поросята высасывают 300–500 кг молока и более. Поэтому супоросных и лактирующих свиноматок обеспечивают в достаточном количестве концентратами, легкоусвояемыми и богатыми углеводородами кормами, комбинированным силосом, травяной мукой или молодой травой, витаминами, минеральными добавками и доброкачественной питьевой водой. Недостаток зеленых кормов компенсируют высококачественным комбинированным силосом, травяной мукой и гидропонной зеленью.

В каждом большом свиноводческом комплексе целесообразно организовать свой комбинат по производству комбикорма, иметь хорошие кормосмесители. Необходимо планировать расширение посевов многолетних бобовых трав (люцерны, клевера, кормового люпина и др.), улучшать естественные и искусственные культурные пастбища, увеличивать в кормовом севообороте площади под корнеплоды (морковь, сахарная и кормовая свекла, тыква, кукуруза, брюква).

Постоянное внимание во всех цехах уделяют соблюдению ветеринарно-санитарного режима, используют обогрев инфракрасными источниками света, ультрафиолетовыми лучами, проводят аэроионизацию воздуха, обязательные профилактические перерывы (4–5 дней) для санации секций. Следует помнить, что при нарушениях принятой технологии кормления и содержания возникают массовые незаразные болезни (остеодистрофии, рахит, алиментарная анемия поросят, гиповитаминоз А, гастроэнтериты, язвенно-эрозийные гастриты, токсическая дистрофия печени, бронхопневмония, стрессы и др.), что значительно снижает экономическую эффективность хозяйств.

Профилактическая и лечебная работа по внутренним незаразным болезням в овцеводческих хозяйствах и на овцефермах с интенсивной технологией зависит от хозяйственной направленности, количества поголовья, зональных факторов. В крупных хозяйствах в качестве структурного подразделения оправдали себя лечебно-санитарные пункты (ЛСП) со стационаром на несколько сот больных овец, убойным пунктом, лабораторией, иногда с колбасным цехом. На таких ЛСП работают один или два ветеринарных специалиста.

Овцы в отличие от крупного рогатого скота и свиней более чувствительны к необоснованно резким нарушениям традиционных типов технологии кормления и содержания. Особенно неблагоприятно на организм овец воздействуют сокращение территорий пастбищ и выгулов, содержание в бетонированных помещениях при высокой влажности без подстилки, избыточная концентрация поголовья на малых площадях, отсутствие в рационах сена и др.

В связи с сокращением пастбищ и ухудшением качества кормов стали широко распространяться болезни обмена веществ у маточного поголовья и молодняка, а также другие, ранее редко встречавшиеся болезни: кетозы овцематок (кетонурия), остеодистрофия, рахит, гиповитаминозы А, В, D, мочекаменная болезнь, гепатозы, язвенно-эрозийные гастриты, безоарная болезнь.

В результате нарушения принятых нормативов микроклимата и ветеринарно-санитарного состояния массовое распространение имеют респираторные болезни, главным образом бронхопневмония.

Основное внимание ветеринарная служба уделяет соблюдению правил кормления и содержания овцематок и новорожденного молодняка. Планируют и создают полноценную кормовую базу главным образом на основе пастбищ и сенокосов, восполняют недостаток протеина за счет комбикормов. Дефицит рациона восполняют синтетическими препаратами, продуктами микробиологического и химического синтеза (карбамид, амидоминеральные добавки, белково-витаминные препараты, гидролизные дрожжи и др.).

Для устранения дефицита натрия обязательно включают в рацион кормовую поваренную соль. С учетом зональных особенностей почвы, воды и растений в соответствии с инструкциями вводят в рационы соли микроэлементов: йодид калия, хлорид кобальта, сульфат меди, сульфат цинка и др. Оптимальное соотношение кальция и фосфора в рационе регулируют, вводя мел, кормовой обесфторенный фосфат, моносодийфосфат, динатрийфосфат и др.

При недостатках в рационе витаминов используют следующие препараты: микровит А, тривитамин, тетравит, масляный концентрат ретинола, видеин, сухой дрожжеванный концентрат витамина D₂, масляный концентрат витамина D₂, гранувит Е и др. Микроэлементы и витамины рекомендуются применять групповым способом в виде премиксов или кормовых добавок.

Для получения здорового приплода соблюдают правила содержания и кормления маток, проведения окота и отбивки ягнят. При любой технологии маток за 2 месяца до осеменения рекомендуется содержать отдельными группами, в рацион, помимо зеленых кормов, включать 300–400 г концентратов. Последние 15 дней суягности маток содержат в специальной, заранее продезинфицированной кошаре с родильным отделением. Для профилактики желудочно-кишечных и респираторных болезней контролируют соблюдение ветеринарно-санитарных правил приема и выращивания новорожденных, ухода за овцематками; производственные помещения используют по принципу «все свободно — все занято».

Важное звено предупреждения болезней желудочно-кишечного тракта и печени в период доращивания и откорма овец — обеспечение рационов доброкачественными кормами и обезвреживание токсичных кормов перед скармливанием. Даже при рационе, сбалансированном по питательности и физиологичности, могут возникать токсикозы при поедании испорченных кормов длительное время и в больших количествах.

Наиболее часто в спецхозах по откорму овец наблюдают дистрофию печени в результате скармливания сена, соломы, комбикормов, пораженных грибами из родов Ризопус, Мукор, Аспергиллюс. Неправильно заготовленные корма очень часто поражаются плесенью и становятся токсичными. Поэтому необходимо соблюдать правила их заготовки, хранения и контролировать качество кормов. Дефектные корма обезвреживают в соответствии с правилами и рекомендациями, учитывая степень поражения и возраст животных.

Профилактический санитарный контроль кормов необходимо проводить за месяц до их предполагаемого использования. Грубые корма считаются не-

доброкачественными и не подлежат скармливанию без обезвреживания при наличии 10% горелых, заплесневелых, с затхлым запахом участков, а в преслованном виде — более 10%. О возможности использования испорченных грубых кормов, комбикормов, зерна в каждом случае требуется заключение лаборатории на основании токсикологического анализа.

Для профилактики гепатозов овец на откорме и лечения наряду с мероприятиями по нормализации кормления и содержания целесообразно использовать групповым методом специальные препараты антиокислительного действия — антиоксиданты (витамины Е, А, дилудин, натрия селенит, сантохин).

Общие профилактические мероприятия при внутренних незаразных болезнях проводят в сочетании с производственными технологическими операциями (стрижка, отбивка ягнят и др.), противозпизоотическими мероприятиями, дегельминтизацией. Строго соблюдают длительность профилактических перерывов для дезинфекции и сушки помещений: в секциях для ягнят и содержания овцематок с ягнятами — 1 день, в остальных помещениях — 3 дня, один-два раза в год цех полностью освобождают от животных на 5 дней, помещения для откорма — на 5-15 дней.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. В чем выражается экономический ущерб, наносимый животноводству внутренними незаразными болезнями?
2. Назовите основные по распространенности незаразные болезни (по статистической отчетности).
3. В чем заключается профилактический принцип современной ветеринарии? Какова его роль?
4. Назовите основные черты физиологического, комплексного и активного принципов современной ветеринарной терапии.
5. Как планировать профилактические и лечебные мероприятия в колхозах и специализированных животноводческих хозяйствах?
6. Дайте определение диспансеризации и назовите все ее отличительные особенности от ветеринарных обследований и текущих осмотров животных.
7. Назовите перечень клинических показателей при диспансеризации.
8. Перечислите лабораторные тесты, обязательные при диспансеризации крупного рогатого скота, свиней, лошадей.
9. Что такое этиотропная терапия? Назовите примеры ее применения при внутренних незаразных болезнях.
10. Дайте определение патогенетической терапии и перечислите ее основные исторические этапы использования в ветеринарии.
11. Назовите основные черты заместительной, симптоматической и регулирующей нервнотрофические функции терапии.
12. Обоснуйте необходимость широкого применения диетотерапии и назовите примеры ее использования при болезнях взрослых животных и молодняка.
13. На что обращают особое внимание при планировании профилактических и лечебных мероприятий на молочнотоварных фермах?

14. Назовите основные профилактические мероприятия в профилакториях и телятниках для новорожденных телят.
15. Каковы главные особенности профилактики и групповой терапии в специализированных хозяйствах по откорму крупного рогатого скота и выращиванию нетелей?
16. Перечислите особенности профилактики и лечения больных свиней в специализированных хозяйствах.
17. Какова специфика профилактических и лечебных мероприятий в овцеводческих хозяйствах?

МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ФИЗИОТЕРАПИИ И ФИЗИОПРОФИЛАКТИКИ

Физиотерапия — применение физических (естественных и искусственных источников) факторов с лечебно-профилактической целью, состоит из общей и частной физиотерапии.

Задачей общей физиотерапии является изучение особенностей физических факторов и механизма их действия на организм в норме и при патологических состояниях, а использование результатов изучения действия физических факторов с лечебно-профилактической целью составляет частную физиотерапию.

Физические факторы оказывают действие на организм через кожу, слизистые оболочки, различные ткани и органы, а также через корма и воду. Применение их местно всегда оказывает и общее действие.

Физиотерапевтические процедуры в отличие от медикаментозных и других лечебных средств имеют целый ряд особенностей.

Первая — многие наряду с лечебной целью могут и должны применяться как профилактические, общеукрепляющие средства (УФО, свет, вода и т. д.).

Вторая — неспецифичность лечебных процедур для какой-то определенной болезни. Один и тот же вид физиотерапевтического воздействия может оказать полезный эффект при различных заболеваниях. Ультрафиолетовое облучение — при рахите, фурункулезе, атонии преджелудков, болезнях обмена веществ и др. С другой стороны, разные средства физиотерапии обладают одними и теми же свойствами. Например: тепловое воздействие на ткани достигается разными физическими воздействиями — грелкой, лампой соллюкс, диатермией и т. д.

Третья — физические факторы, действуя на больной организм, придают ему извне энергию, которая может преобразовываться им в другие виды энергии, что способствует усилению обменных процессов, усиливает защитные силы организма.

Следует также отметить, что при пользовании физическими факторами отсутствует токсичность, а их применение не вызывает болезненных явлений.

Физические факторы обладают разносторонними действиями: успокаивающими, болеутоляющими, тонизирующими, противовоспалительными, антисептическими и т. д. и способствуют повышению специфического иммунитета и образованию в организме полезных биологически активных веществ (гистамин, витамин D₃, меланин и т. д.).

При помощи физических факторов можно влиять на течение патологического процесса, целенаправленно его изменять и применять как самостоятельный метод лечения, или чаще в комплексе с другими лечебными влияниями. Большую роль физические методы занимают в восстановительной терапии, поэтому их применяют при хронических процессах и их обострении. Интенсивность влияния на организм физических действий зависит от возраста, физиологического состояния, продуктивности и других параметров.

СВЕТОЛЕЧЕНИЕ (ФОТОТЕРАПИЯ)

Для лечения и профилактики болезней используют видимые, ультрафиолетовые и инфракрасные лучи, естественный источник которых — энергия солнца, а искусственный — специальные лампы и аппараты. По электромагнитной теории лучистая энергия — это непрерывно распространяющиеся электромагнитные волны различной длины и частоты колебаний. По квантовой теории энергия испускается и поглощается в виде отдельных порций, которые называются квантами. Чем короче длина волны, тем сильнее ее квантовая энергия. Спектр света разделяется на видимые и невидимые излучения. Длина невидимых инфракрасных лучей составляет от 460 мкм до 760 нм, видимых — от 760 до 400 нм, ультрафиолетовых — от 400 до 2 нм.

У различных видов лучистой энергии преобладает тепловое или химическое действие. У лучей с большей длиной волны, которые расположены в левой половине спектра, — тепловой эффект. У лучей правой половины спектра преобладают химические воздействия. Источники излучения могут быть калорическими, тепловыми, и люминесцирующими. Интенсивность излучения зависит от нагрева тела (солнце, лампы накаливания). Действие люминесцирующих источников зависит не от уровня температуры, а от происходящих физико-химических процессов (ртутно-кварцевые лампы).

Видимый свет в зависимости от длины волны и частоты колебаний подразделяется на красные, оранжевые, желтые, зеленые, голубые, синие и фиолетовые лучи. Лампы накаливания дают непрерывный спектр излучения, более богатый желтыми и красными лучами по сравнению со спектром естественного дневного света. В последние годы для освещения животноводческих помещений и птичников применяют газоразрядные люминесцентные лампы. При люминесценции различные виды энергии (электрическая, химическая и т. д.) превращаются непосредственно в световое излучение, минуя стадию теплового излучения. Люминесцентные лампы различной длины и диаметра — стеклянные трубки, внутри которых имеются пары ртути. По концам трубки впаяны вольфрамовые электроды. При прохождении электрического тока пары ртути вызывают невидимое ультрафиолетовое излучение, которое преобразуется люминофором в видимое свечение. Преимущество люминесцентных ламп по сравнению с лампами накаливания в более высокой световой отдаче, значительно меньшей яркости и большом сроке службы.

Биологическое действие света сложно и многообразно. В основе его действия — рефлекторное влияние на многочисленные рецепторы сетчатки глаза, кожи. Через орган зрения свет действует на вегетативные центры гипоталамуса и гипофиза. Под влиянием поглощения кожей световой энергии

раздражения в виде соответствующих импульсов передаются в центральную нервную систему. Одновременно происходящие морфологические изменения в коже вследствие образования биологически активных веществ, продуктов расщепления белка влияют на нормализацию в организме обменных процессов, способствуют усилению физико-биохимических процессов и стимулированию функции эндокринной системы. Биологическое действие лучистой энергии может вызывать изменения при поглощении телом этой энергии и переходе ее в тепловую. Это сопровождается изменением в данной среде в виде ускорения химических и биологических процессов, повышения тканевого обмена и других химических превращений.

Недостаток света приводит к различным расстройствам в организме: понижению продуктивности, восприимчивости к инфекционным болезням. Эти изменения часто нельзя восполнить хорошим кормлением и содержанием. В ветеринарной практике для лечения и профилактики различных болезней животных наряду с естественными применяют различные искусственные источники лучистой энергии, видимого света, УФЛ и инфракрасных лучей.

ИНФРАКРАСНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ

Инфракрасные лучи — тепловые и невидимые. Образуются они при нагревании металлического предмета до 100°C.

При повышении температуры до 500°C появляются видимые красные лучи. Для облучения патологического участка тела обычно создают температуру 50–60°C. Тепловой эффект этих лучей используют при различных болезнях. При облучении искусственными источниками инфракрасных лучей через 2–3 минуты на облученном участке появляется гиперемия. При этом на данном участке в 10–15 раз усиливаются кровоток, тканевый обмен, фагоцитоз, окислительные процессы, интенсивно увеличивается теплоотдача, уменьшается содержание воды в тканях. После облучения гиперемия обычно исчезает в течение 30 минут. Длинноволновые ИК-лучи поглощаются поверхностными слоями кожи. Поэтому, чтобы воздействие ИК-лучей было более глубоким, нужны источники излучения с более высокой температурой. При значительном перегревании происходит усиленная отдача тканями тепла в окружающую среду, и в дальнейшем могут наступить необратимые изменения в глубоких слоях эпидермиса.

К искусственным источникам с лампами накаливания относятся светотепловые облучатели — лампы соллюкс (стационарные, портативные, настольные; рис. 1), лампа Минина (рис. 2), лампа инфракрасных лучей (инфраруж — стационарная и настольная) и др. В стационарных лампах соллюкс используют лампы накаливания мощностью 500–1000 Вт. Рефлектор имеет съемный параболический тубус, который позволяет облучать ограниченный участок тела. Световой спектр лампы соллюкс содержит до 12% лучей видимого света и до 90% инфракрасных лучей. Облучают животных на расстоянии 100–120 см в течение 15–30 минут в зависимости от теплового воздействия. На курс лечения назначают 20–25 процедур. Большую лампу соллюкс целесообразно использовать для прогревания глуболежащих тканей. Интенсивность теплового излучения на теле животного ощущают с помощью тыльной стороны

ладони. Для избежания резких колебаний температуры рекомендуется перед прогреванием включить лампу на 5–10 минут.

Портативная лампа соллюкс монтируется в чемодане с использованием лампы накаливания на 200–300 Вт. Процедуры проводят ежедневно на расстоянии от тела 40–80 см, продолжительностью до 30 минут. Настольную лампу соллюкс используют так же, как портативную.

У лампы Минина параболический рефлектор крепится на деревянной ручке с патроном. В ней используются лампы накаливания мощностью 50–100 Вт. Процедуру проводят 15–20 минут на расстоянии 5–10 см. Облучать можно 2–3 раза в день.

Лампа инфракрасных лучей (инфраруж) по устройству напоминает лампу соллюкс, только вместо лампы накаливания на керамическом конусообразном основании вставлена электрическая спираль мощностью 300–500 Вт, рассчитанная на напряжение 127 или 220 В (рис. 3). Температура нити накаливания достигает свыше 500°C. Облучают на расстоянии 40–80 см, ежедневно, в течение 15–30 минут. Курс лечения 20–25 процедур.

Реже в ветеринарной практике применяют световые «ванны» с рефлекторами в виде двух полусфер, на внутренней поверхности которых находятся до 8–12 ламп накаливания мощностью 40–75 Вт. Такую световую ванну назначают в течение 20–30 минут 1 раз в день или через день.

Показания. Применяют при хронических процессах: гайморитах, фронтитах, пневмонии, плевритах; гипотонии и атонии преджелудков, катаральном гастроэнтерите, спастических коликах, болезнях мочевыделительной системы, ревматических и травматических миозитах и других болезнях. Сочетание светового и теплового действия на организм животных и птиц вызывает учащение дыхания, которое быстро приходит в норму после окончания облучения.

Противопоказания. Инфракрасные лучи не применяют в острой стадии воспалительного процесса при наличии большого кровенаполнения, при пороках сердца в стадии декомпенсации, злокачественных опухолях, геморрагических диатезах, тепловом и солнечном ударах, при септикопиемических процессах. Осторожно следует проводить тепловые процедуры короткошерстным собакам и кошкам, чтобы избежать перегревания организма, которое сопровождается учащением дыхания и сердечной деятельности, а в дальнейшем депрессивным состоянием.

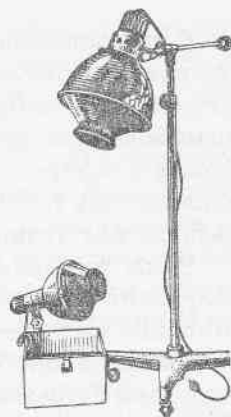


Рис. 1
Лампы соллюкс:
стационарная
и портативная



Рис. 2
Лампа Минина

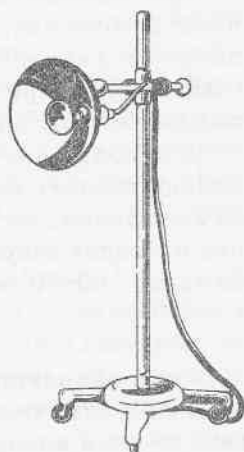


Рис. 3
Лампа инфракрасного
излучения
(инфраруж)

С профилактической целью в условиях животноводческих ферм и комплексов применяют различные искусственные источники инфракрасных лучей коротковолнового (проникают в ткани на глубину до 8 см) и длинноволнового диапазонов (вызывают гиперемии поверхностных слоев кожи). Более эффективное и быстрое действие инфракрасных лучей достигается лампами с нитью накаливания (светлые источники). Нижняя внутренняя часть этих ламп зеркальная для лучшего отражения ИК-лучей или красная, синяя и прозрачная.

Чаще применяют галогеновые лампы накаливания для инфракрасного излучения с повышенной световой отдачей, мощностью от 400 до 1000 Вт. Широкое распространение получили источники ИК-лучей длинноволнового диапазона (темные источники). К ним относится облучатель ОКБ-137 6А (ТЭН), в котором нагревающийся элемент заключен в металлическую трубку. Подобные облучатели могут иметь разную модификацию, например облучатели ССПО-250, ОВИ-1, типа ОРИ, «Латвиго» и т. д. В первые часы жизни телят рекомендуют облучать облучателями с лампами ИКЗМ-220-250, которые крепятся к клеткам и, создавая хороший тепловой режим, оказывают подсушивающее действие.

Новорожденных поросят облучают в деревянных корытах, ящиках размером 1 × 1,2 м с температурой теплового потока 30°C, поросят-сосунов до месячного возраста — 23–24°C непосредственно в станке, или делают небольшие деревянные домики, на внутренней стороне крыши которых устанавливают несколько ламп накаливания. Высота расположения ИК-источников зависит от температуры окружающего воздуха и дозы излучения. Облучают в течение 1 ч с отключением источника на 15 минут. Если температура окружающего воздуха низкая, то облучение проводят более продолжительное время.

Ягнят в первые 3–4 дня облучают в течение 20 ч, через каждые 3 ч. С увеличением возраста экспозицию облучения уменьшают.

При выращивании молодняка на животноводческих комплексах применяют автоматизированные установки ИКУФ и «Луч». Каждый облучатель имеет две лампы ИК-лучей и один источник (типа эритемного) ультрафиолетовых лучей. При заданном режиме автоматически происходит включение и выключение источников облучения.

Для облучения ИК-лучами молодняка птицы в возрасте до 1 месяца применяют лампы с окрашенными колбами, мощностью 250 Вт. Такого источника достаточно для 100–120 цыплят или 60–80 индюшат, гусят, утят. Облучение проводят непрерывно напольно или в клетках, устанавливая облучатели на высоте 60–70 см от пола или верхнего яруса клетки.

УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ

Ультрафиолетовые лучи относятся к самой активной части спектра. Обладают фотохимическим и аэроионизационным эффектом, задерживаются оконным стеклом и проникают в кожу на глубину 1 мм. Для лечения и профилактики болезней скота и птицы используют естественное излучение солнца и искусственные источники в виде различных ламп.

Биологическое действие на организм УФ-лучей разностороннее и зависит от длины волн. В связи с этим весь спектр УФ-лучей разделяют на три области:

- длинноволновую (спектр А с длиной волн от 400 до 320 нм), обладающую слабовыраженным биологическим действием (вызывает эритему кожи и в основном изменяет биохимические процессы белковых субстанций протоплазмы клеток);
- средневолновую (спектр В с длиной волн от 320 до 280 нм) с выраженным десенсибилизирующим, противовоспалительным и болеутоляющим действием. Лучи этого спектра оказывают большое влияние на фосфорно-кальциевый обмен в организме, превращая провитамин D (эргостерин) в витамины D₂ и D₃. В сыворотке крови повышается количество кальция и фосфора, а уровень калия понижается. Витамин D может вырабатываться при облучении других веществ (молоко, дрожжи), что имеет большое значение в лечении молодняка при рахите;
- коротковолновую (спектр С с длиной волны от 280 до 180 нм), обладающую бактерицидным действием, способностью денатурировать и коагулировать белковые структуры клеток, влиять на протоплазму вирусов, бактерий, прекращая обмен веществ, в результате чего они гибнут. Чувствительность разных видов бактерий неодинакова. Споровые их формы более устойчивы, чем вегетативные, и для их гибели требуется увеличение облучения в несколько раз. Бактерицидное действие этого спектра от искусственных источников больше, чем от солнечной радиации. Под влиянием этих лучей улучшается микроклимат в помещениях за счет ионизации воздуха, образования озона, уменьшения микробного состава. Сила такого воздействия зависит от частоты и прозрачности среды, вида бактерий (вегетативные или споровые формы) и глубины расположения микроорганизмов. Низкая температура снижает бактерицидное свойство УФ-лучей.

Под влиянием УФ-лучей в коже и крови образуются продукты расщепления белковой части клеток (гистамин и др.), увеличивается количество остаточного азота за счет аминокислот. В результате нарушения проницаемости клеточных мембран и гидрофильности коллоидных веществ изменяется соотношение К и Са. Поэтому лучи благотворно влияют на защитные функции кожи, газообмен, активность сальных и потовых желез. Морфологические и сложные физико-химические изменения в коже оказывают большое влияние на нервные окончания и, таким образом, рефлекторно через центральную нервную систему или гуморальным путем воздействуют на различные органы и ткани.

Положительное влияние на организм УФ-лучей многообразно. В начале облучения наблюдается кратковременный ацидоз, который в дальнейшем в крови снижается. Уменьшается также количество холестерина и каталазы, но повышаются уровень протеолитических ферментов и скорость оседания эритроцитов. Изменение морфологического состава крови зависит от продолжительности облучения. При терапевтических и профилактических дозировках картина крови обычно не изменяется. В случае продолжительного облучения может наблюдаться понижение уровня эритроцитов и гемоглобина, увеличение содержания лейкоцитов, повышение температуры тела. При нормальных дозировках УФ-лучей возрастает систолический объем сердца, понижается

артериальное кровяное давление, за счет отложения в печени гликогена уменьшается количество сахара в крови, кетонных тел, усиливаются белковый и жировой обмены.

Источники ультрафиолетового облучения. Применяются различные облучатели УФ-лучей: стационарные, переносные и настольные. Горелки представляют собой цилиндрические полые трубки, сделанные из плавленного кварцевого стекла. Внутри горелки находится небольшое количество металлической ртути и газ аргон. В боковые части горелки впаиваются электроды. Когда электрический ток подается на электроды, через ионизированный аргон цепь замыкается, а металлическая ртуть превращается в пары, которые в ионизированной среде генерируют УФ-лучи. Первые УФ-лампы назывались лампами Баха и Иезионека. Раньше маркировка горелок была ПРК (прямая ртутно-кварцевая). Сейчас горелки выпускаются с маркой ДРТ (дуговая ртутная трубчатая). С лечебной целью чаще применяются облучатели с горелками ДРТ-400 (ПРК-2), ДРТ-200 (ПРК-4), ДРТ-1000 (ПРК-7) и АРК-2. Кроме этих ламп, применяют лампы ограниченного ультрафиолетового спектра — увиолевая ЛЭ-15, ЛЭ-30 (ЭУВ), бактерицидная увиолевая (БУВ), дуговая бактерицидная и др. Все лампы с горелками ДРТ содержат полный спектр УФ-лучей (области А, В, С) и отличаются одна от другой мощностью и конструктивными особенностями. В лампе ДРТ-400 (рис. 4, 5) горелка

мощностью 375 Вт и сроком непрерывной работы 1000 ч передвигается с рефлектором по вертикальному штативу. Горелка лампы ДРТ-200 имеет мощность 200 Вт и вместе с рефлектором монтируется в небольшом футляре. Облучательная способность горелки через 800 ч работы уменьшается на 50%. Лампа «Маяк» с горелкой ДРТ-1000 является самой мощной (1200 Вт) из выпускаемых ламп, в среднем продолжительность горения ее 1200 ч. Эта лампа стационарная, имеет вертикальную горелку и тяжелый корпус, для передвижения крепится на подвижных роликах.

Эритемно-увиолевые лампы ЛЭ-15 и ЛЭ-30 низкого давления, сделаны из увиолевого стекла, с внутренней стороны которого нанесен люминофор, мощность этих ламп 15 и 30 Вт. Излучают УФ-лучи длиной от 310 до 320 нм. Через 1000 ч работы лампы эффективность облучения снижается на 50%.

Для облучения ограниченного участка используют малогабаритные УФ-облучатели «Малыш», «Лилипут» и др. В облучателе «Малыш» имеется дополнительно источник инфракрасного излучения, который одновременно можно использовать с УФ-облучением. (Диапазон волн от 250 до 400 нм.)

К бактерицидным источникам УФ-облучения относятся лампы БУВ-15, БУВ-30 (бактерицидно-увиолевая) и лампы ДБ (дуговая бактерицидная). От этих ламп полу-

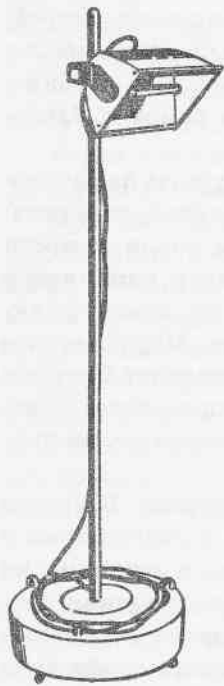


Рис. 4

Лампа ДРТ-400
(ПРК-2) для
ультрафиолетового
облучения

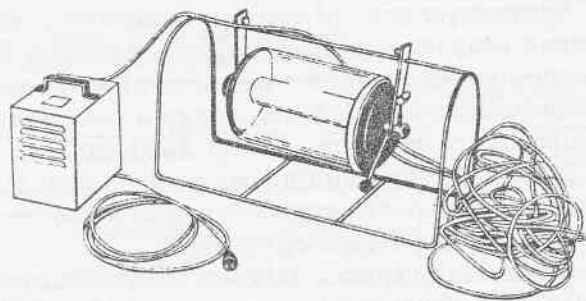


Рис. 5
Облучатель ультрафиолетовый
переносной ОУШ 1

чают 80% излучения с длиной волны 254 нм. Применяемое в этих лампах увиолевое стекло обладает некоторыми преимуществами: оно пропускает бактерицидные лучи и задерживает более коротковолновые, которые образуют в воздухе озон и окислы азота, вредно влияющие на состояние организма при длительном облучении. В связи с тем что излучение от этих ламп обладает сильным бактерицидным действием, их применяют для дезинфекции помещений, мясных и молочных продуктов, операционных, обеззараживания воздуха.

Методика облучения. Для правильного облучения необходимо, чтобы источник достиг максимума интенсивности излучения. Для этого перед облучением лампу включают на 5–7 минут. Важное значение имеет дозировка УФ-облучения, так как недостаточное облучение не дает нужного эффекта, а передозировка может вызвать нежелательные явления — ожоги и т. д. Следует учитывать мощность источника, вид животного, индивидуальные его особенности и густоту волосяного покрова.

Наибольшую практическую ценность представляет широко применяемый биологический метод дозировки, основанный на свойстве УФ-лучей вызывать эритему кожи.

Для того, чтобы определить интенсивность УФ-потока, применяют биодозиметр, который представляет пластину с шестью отверстиями 5×15 мм, отстоящими друг от друга на 5–6 мм, снабженную шторкой для открытия отверстий. Сначала облучают при открытом первом отверстии источником УФ-лучей участок тела животного в течение 1 минуты на расстоянии 50–60 см. Затем открывают второе отверстие для повторного облучения. Так поочередно открывают все 6 отверстий. Через сутки устанавливают, в каком отверстии наблюдается минимальное покраснение кожи. Если оно появилось в 6-м отверстии, то, значит, 6 минут — эритемная доза для данного животного.

У крупного рогатого скота удобнее определять биодозу с правой или с левой стороны шеи, выбривая небольшую полоску волос, или на другом непигментированном участке тела. У собак определяют биодозу на коже живота. Количественный поток УФ-лучей можно измерить приборами: ультрафиолетометрами, уфидозиметрами, уфиметрами. В отличие от биодозиметра при измерении данными приборами не учитывается реакция организма животного на биодозу.

Эритемную дозу облучения измеряют в миллиэр/ч м^2 (мэр · ч/ м^2). Эритемная облученность (отношение величины падающего эритемного потока к величине облученной поверхности) обозначается эр/ м^2 , мэр/ м^2 . В зависимости от мощности УФ-источника и расстояния до объекта облучение можно проводить на расстоянии от 25 см до 1 м.

Доза УФ-облучения прямо пропорциональна произведению времени облучения, интенсивности облучения и обратно пропорциональна квадрату расстояния до объекта облучения.

С лечебной целью животных облучают разными источниками УФ-лучей. Эритемные облучатели с лампами ЛЭ-15 и ЛЭ-30 подвешивают над полом на расстоянии 2–2,2 м и облучают животных и птицу 6–12 ч. Лампу ДРТ-200 устанавливают на расстоянии 80 см — 1 м от поверхности тела и облучают до 15 минут, ДРТ-400 соответственно 40–80 см, до 20 минут, ДРТ-1000 — 1,5 м, 5 минут. Последнюю лампу обычно монтируют на небольшой роликовой платформе. Чтобы не было ожога лица куратора, с одной стороны вертикальной горелки ставят щиток из картона или дюралюминия. Длинный электрический кабель позволяет передвигать лампу по проходу скотного двора. С профилактической целью у крупного рогатого скота облучают вымя и внутренние поверхности бедер, у собак область живота.

Облучение проводят обычно в осенне-зимний период в течение 10 дней с последующим 10-дневным перерывом. Экспозицию облучения увеличивают с каждым днем с таким расчетом, чтобы максимально она приходилась на последний день декады.

Бактерицидные облучательные установки монтируют или на стене, или подвешивают на 2–2,5 м от пола. Открытые источники обезвреживают воздух в течение 1–1,5 ч, закрытые — через 8 ч горения. При облучении бактерицидными источниками рекомендуется предварительно провести механическую уборку.

Для группового облучения скота и птицы с профилактической целью применяют различные виды установок: автоматизированные, комбинированные с инфракрасными лучами, стационарные установки типа ИКУФ и «Луч» с автоматическим и ручным управлением. При помощи магнитных пускателей и реле времени по заданной программе включаются через определенные промежутки времени лампы инфракрасного или УФ-облучения, или одновременно все лампы, что повышает лечебный эффект.

При многоярусном содержании птицы для УФ-облучения применяют самоходную облучательную установку УОК-1 с горелкой ДРТ-400. Эта установка смонтирована на тележке, которая при помощи мотора передвигается по проходу. Скорость движения устройства до 1 м в 1 минуту. Кроме комбинированных установок имеется ряд облучателей УФ-лучей: эритемный облучатель ЭО1-30М, ОЭ-1 и ОЭ-2, в которых применена лампа ЛЭ-30-1; ОРК-2, ОРКШ, УОК-1 с применением горелки ДРТ-400 (табл. 1).

Следует иметь в виду, что при облучении скота и птицы УФ-лучами образуется повышенная концентрация в воздухе окислов азота и двуокиси углерода, которые неблагоприятно влияют на физиологическое состояние животного и человека. В связи с этим рекомендуется регулярно проветри-

Таблица 1

**Высота подвеса и длительность УФ-облучения
при использовании различных источников излучения**

Вид и возраст животных	Облучатели				Доза облучения в сутки, мэр ч/м ²
	ЭО-1-30М, ОЭ-2		ОРКШ, ОРК-2		
	Высота подвеса облучателя от пола, м	Длительность облучения, в сутки, ч	Высота расположения облучателя от спины животных, м	Длительность облучения в сутки, минуты	
Телята до 6 месяцев	2-2,2	3-3,5	1,5	15-20	120-140
Телята старше 6 месяцев	2-2,2	3,5-4	1,5	20-25	160-180
Телки и нетели	2-2,2	4-4,5	1	15-20	180-210
Коровы и быки	2-2,2	4,5-5	1	25-30	270-290
Поросята-сосуны	1,8-2	1-1,5	1,5	5	20-25
Поросята-отъемыши	1,8-2	2-2,5	1,5	10	60-80
Молодняк на откорме и свиноматки	1,8-2	2,5-3	1,5	10	80-90
Ягнята до 3-дневного возраста до отбивки	1,8-2	4-5	1,5	30-35	220-240
Овцематки	1,8-2	5-6	1,5	35-40	245-260
Цыплята при содержании на полу	2-2,2	1-1,5	2	5	15-20
Куры-несушки при содержании на полу	2-2,2	2,5-3	2	10	20-25
Облучение яиц перед инкубацией			0,8 от лотка	2	—

вать помещения, в которых находятся животные. Продолжительное действие УФ-лучей на глаза вызывает сильный конъюнктивит и слезотечение, поэтому при облучении ветеринарному персоналу следует надевать защитные очки, а животным на глаза накладывать повязку (кроме облучения, относящегося к длинноволновому диапазону).

СОЛНЕЧНАЯ РАДИАЦИЯ

Благотворное влияние на животных солнечных лучей в умеренных дозах известно с древних времен. Сила воздействия солнечной радиации зависит от многих факторов: времени года, угла падения лучей на земную поверхность, состояния атмосферы, вида, возраста, пола животного и т. д. Атмосфера, пыль, газы частично поглощают УФ-лучи, поэтому до поверхности земли доходит только 70% энергии солнечного света, которая оказывает на организм более благотворное влияние, чем искусственные источники света. В солнечный спектр входят и длинноволновые инфракрасные, и короткие УФ-лучи.

При действии солнечных лучей в коже образуются биологически активные вещества, которые гуморальным и нервно-рефлекторным путями оказывают благотворное влияние на организм. Солнечные лучи положительно влияют на увеличение живой массы, отложение фосфорно-кальциевых солей в костях (становятся более крепкими), повышение сопротивляемости организма животного к различным болезням. Под влиянием солнечных лучей стимулируются рост волос, функция сальных и потовых желез, улучшается качественный состав крови, усиливаются гемопоэз, газообмен, гликогенообразование, выделение из организма недоокисленных продуктов. Стимулируется рост, повышается резервная щелочность крови, нормализуется половая цикличность. Бактерицидное действие солнечной радиации оказывает благоприятное действие на скорость заживления ран.

Лечебное и профилактическое облучение солнечными лучами лучше проводить в безветренном месте — в выгульных двориках, летних лагерях — в утренние часы (до 11 ч) и вечером с 17 до 19 ч. Продолжительность облучения до 5 ч, так как утром преобладает действие УФ-лучей, а днем — видимых и инфракрасных. Показано облучение при рахите, алиментарных анемиях, фурункулезе, экземах.

При продолжительном действии солнечного света, особенно в безветренную влажную погоду, может отмечаться перегревание организма, что приводит к тепловому и солнечному удару. Перегревание усиливается при физической работе, ожирении.

Может также наблюдаться фотодинамическое воспаление кожи на непигментированных участках губ, головы, конечностях у лошадей; на вымени, промежности у крупного рогатого скота.

Противопоказания к облучению солнечными лучами такие же, как и при облучении искусственными источниками инфракрасных и УФ-лучей.

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ

Лазер в переводе с английского на русский язык означает «усиление света с помощью стимулированного излучения». Другое название лазера — оптический квантовый генератор.

Лазерный луч по сравнению с обычным светом имеет ряд особенностей и обладает:

1. Когерентностью — увеличение амплитуды колебаний, при помощи которых можно влиять на биологические системы организма, чего нельзя достигнуть при естественном освещении.

2. Монохроматичностью — излучение происходит с одной длиной волны (одноцветно). При этом достигается лучший лечебный эффект по сравнению с облучением обычным светом.

3. Поляризованностью, то есть колебания векторов напряженности электрического и магнитного полей происходят строго в одной плоскости. Такое свойство лазерного луча можно широко использовать для облучения биологических объектов.

Высокая направленность лазерных лучей дает возможность не только передавать их на большие расстояния, но и фокусировать на небольшом диа-

метре мощность излучения, чего невозможно достигнуть при освещении естественными источниками.

Лазеры разделяются на мощные и низкоинтенсивные; по длине волны — на гелий-неоновые видимого красного спектра и инфракрасные с невидимым невооруженным глазом излучением; по способу излучения — на непрерывные (постоянно излучающие) и импульсные (излучающие отдельными вспышками).

Лазерное излучение нашло широкое применение в науке, военной технике и других областях человеческой деятельности. В настоящее время лазеры нашли широкое применение в медицине и ветеринарии и их названия и модификации исчисляются десятками. Их широкое применение обусловлено высокой эффективностью, небольшой продолжительностью процедур, в основном, отсутствием вредного побочного воздействия на животных и ветеринарного специалиста, малыми габаритами, надежностью в обращении, окупаемостью и т. д.

Лазерное излучение активизирует целый ряд ферментных систем клетки, а также повышает энергетическую активность клеточных мембран. Укорачиваются фазы воспаления, уменьшается экссудация, стимулируются пролиферативные процессы, активизируется иммунная система. Наблюдается положительный эффект в нормализации функций как местно, так и в организме в целом. Лазерное излучение оказывает активизирующее влияние на регенеративно-восстановительные процессы в эпителиальной, костной, нервной системе и т. д.

В настоящее время в ветеринарии применяются в зависимости от патологии лазер СТП-3, который можно использовать наружно, ректально, вагинально. При работе лазерными ветеринарными аппаратами следует иметь в виду, что глубина проникновения лазерного луча достигает от 16 до 18 см с начала сеанса и до 50 см в середине и в конце отпуска процедуры.

Средняя продолжительность одного сеанса составляет 1–5 минут на пораженный участок, количество сеансов 1–2 ежедневно с промежутком между ними не менее 6 часов. Продолжительность сеансов и их количество в каждом конкретном случае зависит от тяжести заболевания, величины пораженного участка, возраста, вида и массы животного, марки применяемого аппарата.

На расстоянии 5 см от рабочего органа лазерного аппарата проекция луча представляет собой прямоугольник размером около $5,5 \times 1,1$ см. Исследования выявили полное отсутствие вредных побочных эффектов для больного животного и лечащего ветеринара.

Показания: раны, наружные язвы, абсцессы, флегмоны, артриты, гематомы, некроз, колики, миокардит, миокардия, эндокардит, болезни печени и брюшины (гепатит, перитонит), болезни почек (нефрит, нефроз), болезни системы крови и обмена веществ и т. д.

В последнее время для лечения кожных покровов, некоторых хирургических заболеваний, заболеваний нервной системы, заболеваний ротовой полости применяют лазерный терапевтический аппарат АЛТ «Мустанг», включающий базовый двухканальный блок, который комплектуется любыми излучающими головками.

Техника безопасности.

Ветеринарный специалист при отпуске процедуры должен точно соблюдать следующие правила:

1. При включении в работу аппарата необходимо избегать прямого попадания лазерного луча в глаза лечащего персонала и животных.
2. Перед проведением длительных лечебных процедур ветспециалисту следует надеть защитные очки.
3. Во всех случаях при включении прибора лазерный излучатель должен быть обращен в сторону, свободную от людей и животных.

ЭЛЕКТРОЛЕЧЕНИЕ

Тело животного одновременно является проводником и источником электрического тока. Состояние и деятельность различных тканей, органов и отдельных клеточных элементов связаны с электрическими явлениями в них. Электропроводность различных участков тела животного зависит от разных причин и условий, поэтому ток между электродами проходит не по кратчайшему расстоянию.

Жидкие среды в организме (кровь, лимфа, спинномозговая жидкость, содержимое полостей) — хорошие проводники электрического тока, плохие — кость, жировая и нервная ткань, особенно кожа и эпидермис. Электропроводность кожи зависит от состояния ее поверхности. Сухая, на некоторых участках тела грубая кожа электрический ток не проводит. Электропроводность кожи повышается при гиперемии, влажности, отеке.

В электролечении используют постоянный ток низкого напряжения и малой силы (гальванизация, электрофорез); высокого напряжения и высокой частоты (дарсонвализация, индуктотермия); импульсные токи (фарадизация); электрические и магнитные поля с переменным электрическим полем ультравысокой частоты (УВЧ) и др.

ГАЛЬВАНОТЕРАПИЯ

Гальванотерапией называется лечение постоянным током низкого напряжения (30–80 В) и небольшой силы (до 50 мА). Физико-химическая и физиологическая основа этого метода заключается в том, что при наложении электродов на тело животного под действием гальванического тока в жидкой части тканей, являющихся раствором электролита, происходит движение положительно заряженных ионов к катоду, а отрицательно заряженных — к аноду. Наблюдается электрическое раздражение рецепторов кожи и слизистых оболочек. Под электродами в связи с образованием гистамина появляется хорошо выраженная гиперемия, которая держится после окончания процедуры до 1,5–2 ч. Она способствует усилению процессов регенерации и рассасывания продуктов тканевого распада. Улучшается обмен веществ, снижается боль, усиливается секреция желез. В зоне воздействия изменяется возбудимость нервных рецепторов. Вследствие этого импульсы, идущие в центральную нервную систему и вегетативные центры, вызывают рефлекторные реакции местного, сегментарного и генерализованного типов, приводящие к изменению функций органов. Это может привести к вторичному гуморальному действию вследствие

раздражения эндокринной системы. Терапевтический эффект при гальванизации зависит от интенсивности тока и продолжительности его действия.

Методика гальванизации. Для гальванизации применяют аппараты АГН-1 или АГН-2, которые смонтированы в пластмассовом корпусе со съемной крышкой. На передней панели имеются выключатель сети и гнезда переключения напряжения, миллиамперметр, потенциометр, сигнальная лампочка и клеммы для проводов от электродов, вырезанных из листового свинца. Свинец применяют в связи с его пластичностью. Электроды должны быть с ровной поверхностью. Если в процессе работы они окислились или загрязнились, проводят их очистку или заменяют новыми. В последнее время появились электроды, изготовленные из уплотненно-углеродистой ткани (состоит из 98% углерода), они являются хорошими проводниками и не выделяют ионов в раствор.

Чтобы провести гальванизацию, выбирают два электрода, величина которых зависит от размера патологического процесса. Затем рассчитывают плотность тока на 1 см^2 электрода. Высшая терапевтическая доза гальванического тока $0,5 \text{ мА}$ на 1 см^2 . В зависимости от чувствительности участка тела животного при наложении электродов допустимую силу тока ($0,2-0,5 \text{ мА}$) умножают на площадь меньшего (активного) электрода. После этого электроды помещают во фланелевые мешочки и при помощи проводов с зажимами подключают их к аппарату.

Непосредственно на кожу металлические электроды не накладывают, так как образующиеся на их поверхности продукты электролиза (на отрицательном электроде гидроокись натрия и водород, а на положительном — хлорид водорода и кислород) оказывают на кожу прижигающее действие. Мешочки должны быть больше электрода со всех сторон на $1,5-2 \text{ см}$. Волосистой покров в местах наложения электродов обезжиривают, насухо протирают и умеренно смачивают каким-либо раствором (кроме дистиллированной воды, спирта-ректификата). Для этой цели рекомендуется применять изотонический раствор хлористого натрия. Для лучшей проводимости гальванического тока мешочки увлажняют. Электроды накладывают выше один другого или в горизонтальном направлении в одной плоскости тела, но так, чтобы подлежащая воздействию тока область находилась между ними.

Фиксируют электроды по всей поверхности резиновым или клеенчатым бинтом. Через $2-3$ минуты после включения аппарата вращением ручки потенциометра по часовой стрелке постепенно устанавливают значение расчетной величины плотности тока на миллиамперметре. Продолжительность процедуры от 20 до 60 минут в зависимости от плотности тока, характера заболевания и чувствительности животного к данной процедуре. Лечение проводят ежедневно или через день с учетом получаемого результата. При хронических болезнях назначают $20-30$ процедур.

Показания. Подострые и хронические процессы, ревматические и травматические воспаления суставов, мышц, сухожилий, щитовидной железы, придаточных полостей головы, асептические формы маститов, невралгии, невриты.

Противопоказания. Повышенная чувствительность к гальваническому току, геморрагические диатезы, злокачественные новообразования, необратимые дегенеративные процессы, эпилепсия.

ЭЛЕКТРОФОРЕЗ

Это метод введения в ткани организма через неповрежденную кожу или слизистые оболочки ионов лекарственных веществ с помощью постоянного электрического тока. Под его действием через эпидермис в толщу кожи проникают ионы вводимого лекарственного вещества, накапливаются в ней, а затем с током лимфы и крови разносятся по организму. Вследствие небольшого кровообращения в коже ионное депо рассасывается медленно, тем самым обеспечивается постоянное и продолжительное поступление лекарственного вещества в кровь. Побочное действие препарата при электрофорезе минимально, так как вводят в основном необходимые его составляющие.

Особенности метода электрофореза заключаются в том, что вводимое лекарственное вещество поступает в организм в более активной форме и, действуя одновременно с гальваническим током, активизирует обменные процессы. Вводимое лекарственное вещество в основном накапливается на ограниченном участке организма и на небольшой глубине, что способствует уменьшению его побочного действия. Достоинство электрофореза — лекарственное вещество можно ввести в такие участки ткани, которые малодоступны для введения другими методами.

При введении лекарственных средств методом электрофореза руководствуются их фармакологическим действием. Ионы кальция показаны при рахите, остеомалации, йода — при эндемическом зобе, рассасывании костных мозолей. Растворитель должен хорошо растворять лекарственное средство и не содержать отрицательные ионы. Например, сульфаниламидные препараты, антибиотики тетрациклиновой группы можно растворять в слабом растворе соляной кислоты на дистиллированной воде.

Методика электрофореза такая же, как при гальванизации, только в зависимости от заряда иона вводимого лекарственного вещества им смачивают гидрофильную прокладку одинакового по заряду электрода. С положительного электрода вводят ионы металлов, в также положительно заряженные в растворе частицы сложных веществ (новокаин и др.). С отрицательного электрода вводят ионы кислых радикалов, а также отрицательно заряженные в растворе частицы сложных веществ (пенициллин и др.). Для каждого лекарственного вещества рекомендуют использовать отдельные мешочки, которые после процедуры хорошо промывают и высушивают. При использовании дорогостоящих лекарственных веществ пропитывают ими не мешочек, а подкладываемую под него фильтровальную бумагу или марлю небольших размеров. При введении различных лекарственных веществ можно пользоваться таблицей, где указаны их полярность, концентрация и растворитель.

Плотность тока рекомендуется 0,2–0,3 мА/см². Продолжительность процедуры 30–60 минут один раз в день.

Показания. Подострые и хронические воспалительные процессы (травматические миозиты, травмы периферических нервов, воспаление придаточных пазух и т. д.).

Противопоказания. Такие же, как и при гальванизации, а также фармакологические противопоказания к назначению того или иного препарата.

ЭЛЕКТРОТЕРАПИЯ ИМПУЛЬСНЫМИ ТОКАМИ
НИЗКОЙ ЧАСТОТЫ И НАПРЯЖЕНИЯ

В последнее время в ветеринарной практике для электростимуляции стали применять тетанизирующий ток, который чередует сокращение и расслабление поперечнополосатых мышц (ритмическая фарадизация), или кратковременные размыкательные импульсы фарадического тока продолжительностью 1–1,5 мс и частотой 100 Гц, которые используются в аппаратах электродиагностики и электростимуляции мышц. Применяемый ранее фарадический ток с частотой до 60–80 импульсов в 1 с и длительностью размыкательного импульса 1–2 мс вызывал длительное сокращение скелетных мышц, что приводило к их переутомлению и атрофии.

Импульсные воздействия, как постоянные, так и переменные, можно использовать в ритме, соответствующем ритму органов и тканей. Длительность импульса измеряют в миллисекундах (мс). Существуют различные формы импульсов: треугольный, прямоугольный, экспоненциальный, синусоидальный и т. д., которые различаются по времени нарастания, спаду импульса (сила, время), а также форме и частоте. От этого зависит специфичность воздействия при назначении процедуры. При нарастании напряжения импульса в тканях быстро накапливаются ионы на полупроницаемых мембранах, в результате возбуждаются нервные рецепторы, и в зависимости от длительности раздражения могут наступить паралич и мышечные сокращения. При понижении напряжения в импульсе ионы за счет процессов диффузии и осмоса переходят в первоначальное положение. Снижается возбуждение, и наступает период покоя. Чередование возбуждения мышцы и длительности покоя влияет на эффективность проводимого лечения.

Особенности импульсных токов низкой частоты и напряжения заключаются в том, что при раздражении двигательных нервов или самих мышц возбуждается их сократительная способность. Это зависит от силы, длительности действия тока и частоты периодов сокращения. Для электродиагностики и электростимуляции применяют различные отечественные электроимпульсаторы: ЭИ-1, АСМ, АСМ-3, УЭИ-1, типа «Амплипульс», СНИМ-1 и т. д.

Электроимпульсатор ЭИ-1 предназначен для исследования электровозбудимости нервно-мышечной системы, СНИМ-1 — для воздействия на чувствительные и трофические отделы нервной системы. Электродиагностику атрофий, парезов, параличей мышц с последующей электростимуляцией пораженных мышц проводят с помощью аппарата АСМ-3. Для более эффективного сокращения мышц можно изменять частоту тока в пределах от 8 до 48 периодов в 1 с.

Методика процедуры. Перед включением аппарата проверяют, все ли ручки управления на нуле. После включения аппарата он готов к эксплуатации через 1–2 минуты. Мышцы стимулируют однополюсным или двухполюсным методом. Для этого применяют электроды из свинцовой пластинки (малые 3–8 см² и большие 50–400 см²) с гидрофильной прокладкой, которую перед процедурой смачивают. При однополюсном методе активный электрод фиксируют на двигательной точке мышцы или нерва, а второй электрод, в виде свинцовой пластинки, — в области холки или поясницы.

При двухполюсном методе электроды с гидрофильными прокладками фиксируют в начале и в конце пораженной мышцы. Прокладки смачивают водопроводной водой, электроды фиксируют бинтом. Отрегулировав аппарат на 30–40 сокращений в минуту плавным вращением по часовой стрелке ручки потенциометра, наблюдают за силой ритмического сокращения мышцы, не допуская беспокойства животного. Чтобы правильно провести процедуру и не переутомить мышцу, следует следить за силой сокращения мышцы, ритмом и продолжительностью процедуры. По возможности стараются вызвать тетанические сокращения, чередующиеся с отдыхом мышцы. Продолжительность процедуры от 1–2 до 10–15 минут, ежедневно или через день. Курс лечения 12–15 процедур. Чем сильнее функциональные расстройства мышцы, тем меньше должны быть длительность и сила процедуры. При сокращении мышца выжимает, а во время покоя впитывает в себя кровь и лимфу. Таким образом, улучшается питание мышцы и увеличивается ее объем.

Электростимуляция импульсными токами низкой частоты и напряжения, помимо раздражающего действия на нервно-мышечный аппарат, оказывает на ткани организма антиспастическое, болеутоляющее, ганглиоблокирующее, сосудорасширяющее действия, повышает трофическую функцию нервной системы.

Показания. Парезы, параличи, атрофии мышц, атонии рубца и кишечника.

Противопоказания. Острые воспалительные процессы, повышенная чувствительность к применяемому току, резко выраженное перерождение нерва с отсутствием реакции на применяемый ток со стороны мышцы, гнойно-гнилостные процессы.

ДАРСОНВАЛИЗАЦИЯ

Дарсонвализация представляет собой лечение импульсным переменным синусоидальным током высокой частоты (110 кГц), высокого напряжения (до 20 кВ) и малой силы (0,02 мА).

Впервые использование высокочастотного тока с лечебной целью было предложено французским врачом Д'Арсонвалем. Воздействие на организм может быть местным и общим. В ветеринарной практике в основном применяют местную дарсонвализацию и очень редко общую, так как используемые для общей дарсонавализации клетки-соленоиды и электронно-ламповая аппаратура широко не распространены. Клетки-соленоиды иногда применяют для мелких животных.

Для местной дарсонвализации предложены аппараты «Искра-2» и АТНЧ-22-11, «Ультратон». Электроды представляют собой стеклянные трубки различной величины и формы, с металлическим контактом на одном конце. Давление внутри электрода снижено до 0,5 мм ртутного столба. При прохождении в нем тока высокой частоты за счет ионизации воздуха появляется розово-фиолетовое свечение. При увеличении расстояния между электродом и кожей возникают более сильное раздражение и незначительное тепло. Дарсонвализация может обладать прижигающим действием.

Физиологическое действие дарсонвализации выражается в понижении чувствительности кожных рецепторов и возбуждении центральной нервной системы, кровеносные сосуды расширяются, кровообращение усиливается,

ускоряется грануляция, и повышается газовый обмен в тканях, тепловой эффект незначителен.

Методика дарсонвализации. Прежде чем включать аппарат, необходимо убедиться, что ручки управления находятся в крайнем левом положении. Выбрав нужной формы электрод, его вставляют в штекер шнура резонатора. Через 2–3 минуты после включения аппарат готов к работе. Существуют две методики дарсонвализации: контактная и дистанционная. При контактном методе, когда нужно уменьшить местную боль, после очистки кожи пациента электрод накладывают на кожу или волосяной покров. Затем легкими прямыми или круговыми движениями, не отрывая электрод от поверхности, перемещают в нужной зоне. Электрод можно закрепить неподвижно.

При дистанционном методе электрод приближают к коже на 2–3 мм, чтобы между электродом и патологическим очагом образовался поток искр, вызывающий вначале раздражение, а затем обезболивание. Сильная искра может обладать прижигающим эффектом. Дозирование зависит от времени и интенсивности разряда, количества процедур. На поверхности участка тела площадью 400–600 см² длительность процедуры составляет 3–5 минут, а общее время 5–15 минут, ежедневно или через день. Курс лечения 10–20 процедур. При общей дарсонвализации для мелких животных применяют клетку-соленоид, в которую помещают животное. Процедура продолжается 20–30 минут.

Показания. Продолжительно не заживающие раны, язвы, экземы, фурункулез, заболевания периферических нервов, осложнения после чумы собак, энтералгии, спазматические колики.

Противопоказания. Новообразования с склонностью к кровотечениям, недостаточность сердечно-сосудистой системы.

ИНДУКТОТЕРМИЯ

Индуктотермия (коротковолновая диатермия) — воздействие с лечебной целью высокочастотным переменным магнитным полем, которое, проникая в глубину тканей, преобразуется в тепло (*inducto* — наведение, *therme* — тепло). Применяют для прогревания тканей. Количество образовавшегося тепла в тканях зависит от их электропроводности. Хорошей электропроводностью обладают кровь, лимфа, печень, желчь и т. д. С увеличением расстояния между электродом и поверхностью тела количество тепла в глубоких слоях ткани уменьшается.

Для индуктотермии применяют стационарные аппараты ДКВ-1, ДКВ-2 (рис. 6) и ИКВ-4, которые генерируют частоты колебаний поля 13,56 млн Гц с длиной волны 22,13 м. К аппаратам приданы индукторы-диски диаметром 20 или 30 см и индуктор-кабель длиной 3,5 м, который фиксируется с помощью пластмассовой гребенки. Индукторы-диски представляют собой круглую пластмассовую коробку с жестко закрепленной плоской спиралью из металлической трубки. Электроды закреплены на аппарате при помощи шарнирного держателя, а два гибких провода включают в выходные гнезда аппарата. Индуктор-кабель — гибкий многожильный проводник, покрытый резиновой изоляцией и имеющий на обоих концах металлические наконечники.

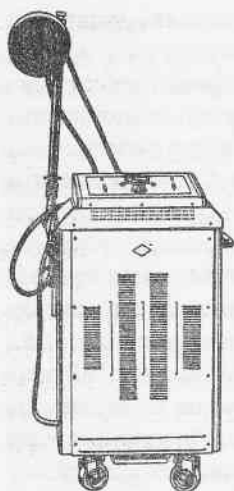


Рис. 6
Аппарат
для индуктотермии
ДКВ-2

Методика процедуры. После включения аппарата стрелку вольтметра устанавливают в красном секторе шкалы. При загорании белой лампочки включают высокое напряжение и настраивают в резонанс терапевтический контур. После регулировки мощности аппарат готов к применению. Перед проведением процедуры с животного удаляют все металлические предметы. Крупных животных помещают в деревянный станок с хорошей изолирующей прокладкой на полу. Мелким животным процедуру проводят на деревянном столе.

В зависимости от локализации воздействия допускается использовать разные электроды. Для воздействия на плоскую поверхность применяют дискообразные электроды. Для конечностей рекомендуется электрод в виде спирали. Можно применять его и для плоской поверхности, свернув витками в виде круга. Такой электрод фиксируют на теле животного гребенками с таким расчетом, чтобы расстояние между ним и телом животного составляло 1 см. Это создает равномерный нагрев тканей организма. Между электродом и телом животного кладут полотенце.

Индуктотермию дозируют в миллиамперах, указывающих силу анодного тока. Слабые тепловые дозы для аппарата ДКВ-1: показание миллиамперметра 150–200 мА, средняя величина 220–280 мА (на аппарате ИКВ-4 — 4–6 делений), большая — 300 мА и выше. Продолжительность процедуры зависит от характера и стадийности заболевания, мощности воздействия и составляет в среднем 20–40 минут, ежедневно или через день, 10–15 сеансов на курс.

Показания. Подострые и хронические болезни мочевыделительной системы, функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта, спастические колики, энтералгии, болезни органов дыхания.

Противопоказания. Новообразования, острые гнойные процессы и самопроизвольное кровотечение.

МИКРОВОЛНОВАЯ ТЕРАПИЯ

Микроволновая терапия — это применение с лечебной целью сверхвысокочастотных электромагнитных колебаний (СВЧ) от 300 до 30 000 МГц, длиной волны 12,6 см (сантиметровые волны — СМВ) и 100–10 см (дециметровые волны — ДМВ). При помощи специального генератора создается ДМВ, сверхчастотное электромагнитное поле, которое при помощи излучателя направляют на участок тела больного животного. ДМВ-излучение при меньшем нагреве поверхности тела более глубоко проникает в ткани, чем МВ.

Мало поглощаются кожей и подкожной клетчаткой СВЧ.

Более интенсивно идет поглощение в тканях, богатых водой, поэтому они сильнее нагреваются.

Для СМВ используют аппараты «Луч-58» (стационарный, рис. 7) и «Луч-2» (переносной). К ним прилагаются сменные волноводы-излучатели разного ди-

аметра. Подробное описание панели управления, порядок включения и выключения и техника проведения процедур изложены в инструкции к аппаратам. С лечебной целью применяют сантиметровые волны длиной 12,6 см и частотой 2,375 МГц, проникающие в ткани на глубину 5–6 см.

Для местных процедур ДМВ-терапии применяют аппарат «Волна-2» (стационарный) и портативный аппарат «Ромашка», которые генерируют волны длиной 65 см и частотой 460 МГц. К аппарату «Волна-2» прилагаются продолговатый и цилиндрический излучатели, к аппарату «Ромашка» — четыре излучателя. Энергия ДМВ проникает в ткани до 10 см.

Физиологическое действие СВЧ- и ДМВ-излучения заключается в том, что при поглощении энергии в тканях возникает тепло, а в зависимости от частоты колебаний проявляется нетепловое (осцилляторное) действие. В участке тела, подвергнутого СВЧ-излучению, повышается обмен веществ, усиливается деятельность ретикулоэндотелиальной системы, лимфо- и кровотока, стимулируются нервно-рефлекторные функции организма, за счет снижения чувствительности нервных окончаний наблюдается болеутоляющее действие. СВЧ-излучение оказывает бактериостатическое и противовоспалительное действие. Микроволны дециметрового диапазона оказывают большее десенсибилизирующее действие. Лечение ими эффективнее индуктотермии, КВЧ-терапии и СМВ-воздействия.

Методика проведения процедур. Перед СМВ-терапией с животного снимают все металлические предметы, чтобы не было ожогов. Процедуру СМВ и ДМВ можно проводить двумя методами: дистанционным и контактным. При первом излучатели от аппарата «Луч-58», «Волна-2», «Ромашка» располагаются на расстоянии 5 см от поверхности кожи. При втором методе излучатели аппарата «Луч-2», «Ромашка» слегка прижимают к поверхности тела. Длительность процедуры 30 минут. Назначают ежедневно или через день. Курс лечения от 5 до 15 процедур. Дозировка зависит от интенсивности и времени процедуры и регулируется ручками на панели управления аппарата. По интенсивности, которая зависит от мощности и диаметра облучателя, различают: слабое (до 40 Вт), среднее (до 60 Вт) и сильнотепловое (до 100 Вт) воздействия. Слаботепловой эффект от аппарата «Луч-2» достигается при мощности 2–4 Вт, тепловой — 5–7, сильнотепловой — 13–20 Вт. При смене животных облучатели дезинфицируют.

Показания. Подостро и хронически протекающие гаймориты, фронтиты, фурункулез, поражения опорно-двигательного аппарата, заболевания периферических нервов (невралгии, невриты).

Противопоказания. Злокачественные новообразования, травматический ретикулオペикардит, глубокая стельность, предрасположенность к кровотечениям, декомпенсированные пороки сердца, повышение кровяного давления.

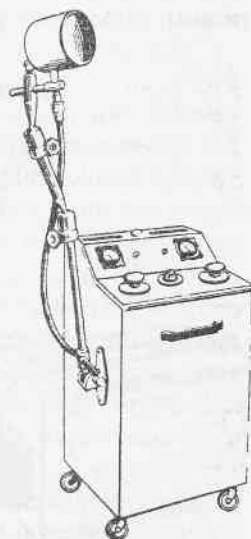


Рис. 7
Аппарат
для микроволновой
терапии «Луч-58»

УЛЬТРАВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ТЕРАПИЯ (УВЧ-ТЕРАПИЯ)

Ультравысокочастотная терапия — лечебный метод, при котором воздействуют на ткани животного переменным электромагнитным полем ультравысокой частоты (40, 68 МГц). Это поле подводят к пациенту с помощью конденсаторных пластин. Основное действие УВЧ — образование тепла внутри тканей, изменение электрического заряда клеточных мембран и структуры коллоидов клеток. Аппараты, применяемые для УВЧ-терапии, бывают стационарными (УВЧ-300, «Экран-1», «Экран-2») и портативными (УВЧ-62, УВЧ-30 (рис. 8), УВЧ-66). Все они имеют электроды дисковой или прямоугольной формы и отличаются по своей мощности. Действие УВЧ на строго ограниченный участок тела животного создать трудно, так как силовые линии УВЧ расходятся радиально. Электромагнитное поле УВЧ поглощается поверхностными слоями тканей в небольшом количестве, поэтому оно проникает в ткани на большую глубину.

Таким образом, при УВЧ-терапии тепловое воздействие на внутренние органы и ткани эффективней, чем при индуктотермии. Зазор между поверхностью тела и электродом соизмерим с сопротивлением тела, и в отличие от индуктотермии, УВЧ-токи легко проникают через зазор. Преимущество УВЧ — значительно уменьшен нагрев поверхностных тканей, так как наибольшая концентрация силовых линий вокруг электрода находится вне тела животного.

Физиологическое и биологическое действие УВЧ на организм животного зависит от разных условий: величины электродов, расстояния их от кожи, частоты колебаний и интенсивности электромагнитного поля УВЧ, продолжительности процедур и т. д. Слабые дозы УВЧ благотворно влияют на органы и ткани: повышают их функцию, способствуют регенерации нерва, оказывают выраженный противовоспалительный эффект. Большие дозы вызывают противоположный эффект: усиливают воспаление вследствие распада крупных белковых молекул, что приводит к понижению рН и тканевой проницаемости. УВЧ улучшает питание тканей за счет усиления лимфо- и кровообращения, быстрее рассасываются экссудаты, в организме повышаются обмен веществ, иммунитет, окислительные процессы, проявляется противовоспалительное и болеутоляющее действие, увеличивается количество лейкоцитов, активизируется ретикулоэндотелиальный аппарат, наступает дегидратация воспалительной ткани.

Методика процедуры. С животного снимают все металлические предметы, ставят в деревянный станок на хороший изоляционный настил или резиновый коврик. Мелким животным процедуру лучше провести на деревянном столе. В зависимости от патологического процесса подбира-

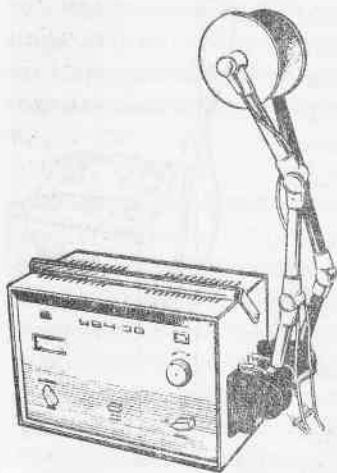


Рис. 8
Аппарат для УВЧ-терапии
переносной (УВЧ 30)

ют электроды, которые можно располагать поперечно, продольно или под углом. Чтобы избежать ожога кожи, расстояние между электродами должно быть не меньше их размера. Соединительные провода не должны касаться друг друга и тела животного. Непосредственно на кожу электроды не накладывают. Между кожей и электродом при поверхностном воздействии должно быть расстояние 1 см, при глубоком — 4–5 см. Чтобы выдержать такое расстояние, под электрод подкладывают соответствующего размера прокладку из сухого войлока или фетра. Напряженность УВЧ-поля наиболее равномерна и сильнее в центре электрода и под ним, поэтому чем меньше зазор между поверхностью тела и электродом, тем больше образуется тепла в поверхностных слоях тканей и меньше в глубоких, и наоборот.

Интенсивность УВЧ-поля определяют по силе свечения вакуумного электрода (можно использовать неоновую лампочку или электрод от дарсонвализации). При приближении их к пластинчатому электроду сила свечения нарастает. Яркое свечение свидетельствует о тепловом действии УВЧ-поля. Правильно проводимая процедура не должна вызывать беспокойство животного. Гипсовые, бинтовые повязки не являются препятствием для назначения процедуры. Лечебные сеансы показаны ежедневно или через день. Продолжительность 10–15 минут. Курс лечения 5–15 сеансов. После процедуры животное должно находиться в теплом помещении без сквозняков, его необходимо хорошо укрыть.

Показания. Острые воспалительные процессы кожи, суставов, невралгии, флегмоны, тромбозы, плевриты, паралитическая миоглобинурия лошадей, гаймориты, фронтиты, бронхопневмония.

Противопоказания. Злокачественные новообразования, геморрагический диатез, отек легких, головного мозга, травматический ретикулоперикардит, гипертония.

УЛЬТРАЗВУКОТЕРАПИЯ

Ультразвук — механическое волновое колебание в среде свыше 20 кГц. В вакууме ультразвук не распространяется. С лечебной целью применяют высокочастотный ультразвук от 800 кГц до 3 мГц и длиной волны около 1,5 мм. Терапевтическое воздействие ультразвука на организм многостороннее и связано с механическим, термическим, физико-химическим и рефлекторным воздействиями.

Механическое воздействие заключается в том, что ультразвук передает колебательные движения в ткани (переменное сжатие и растяжение частиц), вследствие этого происходит своеобразный массаж тканевых элементов и образование тепла. Больше тепла образуется на границе двух сред, имеющих разное сопротивление. Особенно много ультразвуковой энергии поглощается костной тканью.

Степень физико-химического и других воздействий ультразвука зависит от интенсивности и продолжительности его действия. Могут наблюдаться морфологические изменения в мышечной ткани, изменения рН среды в сторону алкалоза и т. д. Биологическая активность ультразвука зависит от дозы: может быть стимуляция или угнетение тканевых процессов. Благоприятное

действие оказывает ультразвук малой интенсивности: происходит расширение кровеносных сосудов, повышаются фагоцитоз, проницаемость тканевых мембран, процессы регенерации, усвоение тканями кислорода, нормализуется нервно-мышечная возбудимость и т. д. Следует также учитывать рефлекторную реакцию в организме за счет действия ультразвука на нервные рецепторы. Действует ультразвук обезболивающе, противовоспалительно и тонизирующе. Имеется несколько видов терапевтических аппаратов: стационарные — УТС-1, УТС-1М, УТС-3 и портативные — УТП-1, УТП-3М, УЗ-Т5, УЗТ-104 и др. Ультразвук используют для непрерывного воздействия в основном на мягкие ткани, суставы и импульсного воздействия, при котором преобладает механическое действие на ткани и уменьшается теплообразование.

Методика процедур. Ультразвуковую терапию можно проводить непосредственно, прикладывая вибратор к очагу поражения, или действовать на какой-либо орган через нервные узлы, сплетения. При непосредственном контакте вибратора с кожей ее смазывают растительными маслами или глицерином, чтобы не было воздушной прослойки. Вибратор фиксируют непосредственно или медленно передвигают по выбранному участку (последнее применяют чаще). Продолжительность процедуры зависит от площади выбранного вибратора и колеблется от 5 до 10 минут. При острых процессах назначают 6–10 процедур, при хронических — до 12, ежедневно или через день. Мощность на 1 см² от 0,2–0,4 до 1–1,2 Вт.

Показания. Хронические воспалительные болезни суставов, сухожильно-связочного аппарата (бурситы, тендовагиниты), болезни глаз (кератиты, кератоконъюнктивиты), маститы, ожоги, язвы, раны, ушибы и т. д.

Противопоказания. Злокачественные опухоли, глубокая стельность, сердечная недостаточность, кахексия, туберкулез. Не рекомендуется облучать ультразвуком спинной и головной мозг.

АЭРОИОНОТЕРАПИЯ

Аэроионотерапия — применение с лечебной целью электрически заряженных газовых молекул воды (гидроаэроионов).

Аэроионизация оказывает непосредственно стимулирующее действие на организм отрицательными ионами кислорода и косвенное через освобождение воздушной среды от пыли и микробов. Нервно-рефлекторное действие аэроионов происходит при попадании их в дыхательные пути, где раздражая легочные рецепторы, они отдают свой заряд в кровь. Кровь с измененными электрическими свойствами трансформирует в клеточных элементах электрические процессы. Отрицательные легкие аэроионы более активны и имеют большое значение в лечении и профилактике заболеваний: повышают сопротивляемость организма, усиливают общую реактивность и местные барьерные функции, активизируют легочный газообмен, повышают иммунологическую функцию, продуктивность, стабилизируют гемопоэз, стимулируют нервно-рефлекторное воздействие на организм через органы дыхания.

Для искусственной ионизации воздуха применяют электроэффлювиальные ионизаторы. К ним относятся аппараты АФ-2, АФ-3, АФ-3-1, ионизатор

Чижевского. К гидродинамическим ионизаторам, в основе которых лежат явления механического дробления частиц воды, относятся аппараты «Серпухов-1», ГАИ-4У. Ионизация воздуха возникает при действии постоянного электрического поля высокого напряжения. В естественных условиях аэроионы образуются при атмосферных разрядах, ультрафиолетовом облучении и т. д. Сеансы ионизации назначают с малых доз. В условиях животноводческих помещений и птицефабрик наиболее эффективны аэроионизаторы с проводочными и игольчатыми электродами, основанные на газовом разряде.

С профилактической целью чаще используют аэроионизатор Чижевского в виде люстры диаметром 1 м. Электроэффлювиальные и гидродинамические ионизаторы для группового лечения располагают от животного на расстоянии 150–200 см, для индивидуального — на 30–40 см. Процедуры проводят ежедневно или через день. Курс лечения 15–30 сеансов. Повторяют курс лечения через 30 дней. Продолжительность процедуры в зависимости от концентрации ионов 10–20 минут.

Дозировка ионов складывается из двух компонентов: концентрации ионов (тыс/см³) и времени ионизации — экспозиции (ч). Для подсчета аэроионов имеются специальные счетчики. Искусственную аэроионизацию в животноводческих помещениях проводят из расчета количества аэроионов на 1 см³ воздуха. Эти данные обычно отражены в таблице, прилагаемой к аппарату. Лечение проводят с периодическим исследованием крови и мочи.

Показания. Катар верхних дыхательных путей, снижение общей реактивности и резистентности, трофические язвы, функциональные расстройства деятельности сердечно-сосудистой системы, язвенная болезнь желудка и кишечника, стимуляция регенеративных процессов при ранах.

Противопоказания. Истощение, эмфизема легких, деструктивные изменения верхних дыхательных путей.

ЗАЩИТНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ЭЛЕКТРОТЕРАПИИ

Современные успехи в биологии, биохимии, физиологии открыли большие перспективы в применении для лечения и профилактики ряда болезней животных физиотерапевтических процедур. Однако использование искусственных источников в физиотерапевтической практике связано с применением электрического тока, который в зависимости от напряжения, силы, частоты, вида, при нарушении техники безопасности является опасным как для жизни обслуживающего персонала, так и для животных. Наибольшую опасность представляет низкочастотный ток большого напряжения. Поражение током может быть в виде электрической травмы (ожог) или электрического удара. Ожоги могут быть вследствие теплового воздействия электрической дуги при замыканиях. Электрический удар обычно сопровождается судорожным сокращением мышц и часто поражением внутренних органов, шоком, расстройством дыхания. В тяжелых случаях может наступить смерть. Часто поражение электрическим током происходит при контакте с металлическими частями аппаратов, плохо изолированными проводами, находящимися под напряжением. Деревянные, асфальтовые полы имеют большое сопротивление,

однако не защищают полностью от действия тока. Основное требование при защитных мероприятиях — исключить возможность прикосновения животных и человека к металлическим частям, находящимся под напряжением.

Все физиотерапевтические аппараты в металлических корпусах и на металлических штативах должны быть заземлены. Рубильники защищены приспособлениями, изолированными от полюсов тока. Штепсельные розетки, выключатели должны быть снабжены крышками. При нарушении изоляции подводящих ток проводов оголенные участки изолируют резиной или изоляционной лентой. Запрещается для заземления аппаратуры использовать сети центрального отопления и канализации.

При проведении электротерапевтической процедуры животное ставят на сухой резиновый коврик или деревянный настил. Мелким животным процедуру лучше проводить на деревянном столе. Электротерапевтическую аппаратуру эксплуатируют в соответствии с правилами, указанными в инструкции.

Следует иметь в виду, что при длительной работе с физиотерапевтическими аппаратами (микроволновая СВЧ и ДМВ, УВЧ) создаваемые ими отраженные электромагнитные поля в окружающем пространстве могут неблагоприятно влиять на самочувствие обслуживающего персонала. Поэтому для защиты от излучения может быть применена ширма, обтянутая экраном, или металлическая сетка.

Чтобы уменьшить излучение в окружающую среду, высокое напряжение от генератора следует подавать после установки излучателя, а перед прекращением процедуры выключать высокое напряжение. Все указанные средства защиты обязательны для стационарных аппаратов, имеющих большую мощность по сравнению с портативными. Лицам без специальной подготовки любой ремонт внутри аппарата при включенном токе категорически запрещается.

При использовании УФ-облучателей глаза обслуживающего персонала должны быть защищены очками с темными стеклами. Следует избегать попадания прямых УФ-лучей на глаза животных. В перерывах между облучениями УФ-лампу закрывают шторками. Во избежание взрыва электрических ламп, ожогов от нагревательных спиралей все источники ИК-лучей должны быть защищены сетками или располагаться в безопасном месте.

МЕХАНОТЕРАПИЯ (МОТОТЕРАПИЯ)

Массаж — комплекс специальных механических воздействий на кожу и органы с лечебной и профилактической целью, направлен на нормализацию физиологических процессов в организме. Под действием массажа за счет открытия кожных пор и протоков кожных желез улучшается кожное дыхание, в организме усиливаются распад белка и выделение с мочой мочевины, в коже появляются гистаминоподобные вещества, которые, всасываясь в кровь, повышают реактивность организма, стимулируется лимфо- и кровообращение, усиливаются окислительные процессы, питание мышц и тканевый обмен, массаж благотворно влияет на эластичность и подвижность связочного аппарата. За счет быстрого освобождения от молочной, угольной кислот и других вредных продуктов восстанавливается работоспособность утомленных мышц.

При массаже уменьшаются застойные явления, ускоряется рассасывание инфильтратов. Механическое действие массажа на поверхностные, глубокие и двигательные нервы рефлекторно передается в центральную нервную систему, что способствует нормализации физиологических процессов в организме, повышению секреции желудочно-кишечного тракта и газообмена в легких, реактивности и защитных свойств организма.

Основу функциональной терапии составляет активный (проводка животного, рабочая нагрузка) и пассивный массаж (руками, вибраторами и специальными приспособлениями). *Активный массаж* способствует закаливанию организма — животным ежедневно организуют прогулки, особенно в осенне-зимний период. Время прогулок или работы с нагрузкой постепенно увеличивают.

Пассивный массаж в зависимости от вида животного, толщины его кожи и других факторов проводят концами пальцев или кулаком по ходу лимфатических сосудов от периферии к центру. Различают следующие приемы массажа: поглаживание — проводят ладонью или специальными валиками сначала легким, а затем усиливающим давлением до 10–12 движений в минуту; растирание — выполняется согнутыми пальцами или двумя руками (при образовавшейся складке кожи движения проводят продольно, поперечно или кругообразно); разминание — проводят сдвигание, захватывание, приподнимание, прижатие и выжимание мышечной ткани (осуществляется пальцами и ладонями обеих рук); поколачивание — периодические отрывистые удары пальцами, ладонью, кулаком в виде рубления, похлопывания, постукивания, удара кулаком.

Вибрация — периодически повторяющиеся колебательные движения пальцами руки или электровибратора. Назначают массаж в зависимости от патологического процесса через 3–12 дней. Проводят 1–2 раза в сутки по 10–15 минут.

Показания. Парезы, параличи, невриты, атрофии мышц, мочевого пузыря, маститы неинфекционного происхождения, заболевание суставов и сухожильно-связочного аппарата, хроническая тимпания, переполнение желудочно-кишечного тракта и другие болезни.

Противопоказания. Повышенная температура тела, новообразования, воспалительные септические и гнойные процессы, свежие кровоизлияния, гематомы, перитониты, инвагинации кишечника, повреждения кожи (ожоги, дерматиты и т. д.).

ГИДРОТЕРАПИЯ

Гидротерапия (водолечение) — метод воздействия воды разной температуры на организм с целью лечения или профилактики.

Вода может использоваться в жидком, твердом и парообразном состояниях. Она обладает высокой теплопроводностью, теплоемкостью и малой вязкостью. Теплопроводность увеличивается с увеличением плотности вещества и уменьшается с увеличением его пористости, поэтому теплопроводность воды больше теплопроводности воздуха в 28 раз. Благодаря хорошей теплоемкости вода может поглотить из организма большое количество тепла. Температура тела сохраняется в норме только тогда, когда теплопродукция равна теплоотдаче.

При наружном применении вода оказывает на организм тепловое, механическое и химическое действие. Воздействуя на нервные окончания в коже, через центральную нервную систему, она оказывает влияние на другие органы и ткани. Эффективность воздействия зависит от интенсивности раздражителя, времени, зоны и площади тела. Воздействовать на организм водой можно местно (на ограниченном участке тела) и на всей поверхности тела (общее воздействие). В зависимости от температуры вода оказывает разное влияние на организм. Например, холодная вода повышает тонус поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, уменьшает просвет кровеносных сосудов, обладает кровоостанавливающим и противовоспалительным действием, уменьшает возбудимость и проводимость нервной системы, урежает и усиливает сердечные сокращения, дыхание замедляется и делается глубже. Теплая вода расширяет кровеносные сосуды, уменьшает боль, расслабляет мускулатуру. Большая теплопроводность и теплоемкость воды способствует быстрой передаче тепла организму.

Механическое действие воды на организм может быть слабым (ванны) или сильным (души).

Химическое действие воды зависит от содержания в ней растворенных солей. При повышении температуры скорость растворения солей увеличивается. Многие растворенные вещества могут всасываться в организм через кожу. Хлорно-натриевые соли делают кожу мягкой, эластичной. Фосфато-кальциевые соли оказывают на кожу противоположное действие. Теплообмен в организме связан, в основном, с процессами обмена. При температуре 15°C и ниже вода считается холодной, 23°C — прохладной, 33°C — индифферентной, 37°C — теплой, 40°C и выше — горячей.

Холодная вода для местных процедур может применяться в виде снега, льда, помещенного в резиновые или брезентовые мешки, ванн для конечностей, холодных компрессов и т. д. Для общего воздействия холодную воду в виде душей, ванн, обливаний применяют непродолжительное время.

Противопоказанием к применению холодных процедур являются гнойные воспалительные процессы, а также воспалительные процессы, вызванные травмами и ушибами. Применение теплой воды противопоказано при декомпенсированных пороках сердца, новообразованиях, склонности к кровотечению.

ВОДОЛЕЧЕБНЫЕ ПРОЦЕДУРЫ

Купания — тонизирующая и закаливающая организм процедура, способствующая механической очистке кожи и теплоотдаче с кожного покрова. Под влиянием холодной воды, при купании и особенно в сочетании с плаванием, тонус организма повышается, вследствие сужения периферических кровеносных сосудов происходит перераспределение крови во внутренние органы, тренируются дыхательная и сердечно-сосудистая системы, повышается аппетит и окислительно-восстановительные процессы. Хорошо реагируют на купания лошади, крупный рогатый скот, свиньи. Проводят купания в реках с небольшим течением и не илистым твердым дном. После купания рекомендуют для согревания животным делать прогонку. С лечебной целью купают овец. В основном это делают летом в теплую, безветренную погоду, так как длинная шерсть увеличивает время высыхания с одновременной потерей организмом

большого количества тепла. Купают 1–2 раза в день, лучше при температуре воды 15–20°C до 10–15 минут.

Показаны купания для укрепления сухожильно-связочного аппарата, тонизирования сфинктеров, сосков вымени, при миозитах, гипотонии и атонии.

Противопоказаны купания разгоряченных животных и сразу после кормления. Не рекомендуется купать при сильном и холодном ветре.

Обмывания — применение теплой воды с мыльной пеной с гигиенической целью. Рекомендуется начинать обмывания крупных животных с шеи и хвоста, а затем обмыть боковые участки тела. После орошения теплой водой животное намыливают и через 2–3 минуты мыло смывают. При необходимости процедуру повторяют. Затем животное необходимо протереть сухой тканью и покрыть попоной. Чтобы избежать простудных заболеваний, животное следует выводить на холодный воздух только после полного обсыхания.

Обливания вызывают местную кожную реакцию и очищают кожу от пота, пыли, грязи. Обливания могут быть теплые (температура воды 40–50°C) и холодные (10–25°C). Обливания можно проводить из ведра, резинового шланга с расстояния 15–20 см от тела животного, теплой водой до 15 минут, холодной 5–10 минут. После холодного обливания показано растирание кожи. Местные обливания проводят в области затылка, спины, живота, конечностей. Обливания холодной водой рекомендуют при солнечном и тепловом ударах, носовом кровотечении, ревматическом воспалении копыт, ушибах, атонии рубца и кишечника.

Душ — сильнодействующая процедура, в основе которой — действие струи воды различной формы, температуры, давления на тело животного. Душ можно проводить с применением баков или с подключением к водопроводной сети с обязательной возможностью изменения формы, температуры и давления струи. Существуют различные разновидности душа.

Циркулярный душ — вода попадает на тело животного через душевые сетки со всех сторон, с температурой от 35 до 23°C. Продолжительность процедуры 5–10 минут.

Дождевой душ — вода через душевые сетки, укрепленные подвижно на станке или на резиновом шланге на расстоянии 2–2,5 м от пола, попадает на тело животного в виде дождя. Продолжительность 5–6 минут. Назначается в качестве гигиенической и лечебной процедуры.

Душ игольчатый — многоструйный душ, при котором вода подается под большим давлением. Вызывает сильное механическое действие. Продолжительность процедуры 5–6 минут.

Душ струевой (душ Шарко). Водная струя под давлением 4 атм подается на поверхность тела зафиксированного животного. Сначала животное быстро обливают, а затем струей воды на расстоянии 2–3 м от тела проводят вдоль позвоночника, по боковым поверхностям грудной и брюшной стенок, конечностям. Продолжительность процедуры 4–5 минут при температуре воды около 20°C.

Душ шотландский (веерный) — используется вода переменной температуры от 20 до 50°C. Такие изменения температуры проводят в течение 1–2 минут, сочетая с энергичным растиранием кожи. Продолжительность процедуры 10–20 минут.

Восходящий душ — душевая сетка подводится и укрепляется внизу станка, чтобы вертикальная струя воды, под давлением 1,5–2 атм, попадала на нижнюю часть живота, мошонку, вымя. Продолжительность процедуры 5–6 минут.

Души, у которых струя воды поступает под большим давлением, противопоказаны при сердечно-сосудистой недостаточности, кахексии, второй половине стельности, молодняку.

Ванны по назначению могут быть: очистительными (для очистки кожи) и лечебными, которые в зависимости от температуры воды могут быть холодными (ниже 20°C), прохладными (21–33°C), индифферентными (34–36°C), теплыми (37–38°C) и горячими (39°C и выше). Лекарственным ваннам соответствует название лекарственного средства. Ваннами можно оказывать воздействие на весь организм (общие) и на какой-то участок тела (местные). Крупным животным назначают в основном местные ванны, мелким — общие и местные. Холодные ванны тонизируют, теплые обладают успокаивающим действием. В ветеринарной практике ванны чаще назначают для очистки кожи, используя теплую воду, мыло или мыльный порошок (100 г на ведро). В зависимости от температуры воды продолжительность ванн разная. Если температура воды выше температуры тела животного на 3–4°C, то продолжительность ванны составляет 30–40 минут, при 20°C — 20–25 минут. При добавлении в воду лекарственного вещества (углекислой соды, креолина, лизола, формалина и т. д.) ванны будут лекарственными. Их применяют чаще при заболеваниях конечностей, паразитарных болезнях кожи. После ванн животное обтирают сухой тканью и покрывают попоной.

Процедуры промывания желудка у лошадей, свиней, собак, рубца у крупного и мелкого рогатого скота, постановки клизм описаны в разделе терапевтической техники.

Использование приведенных методов физиотерапии и физиопрофилактики будет способствовать оптимальной приспособляемости животных к условиям внешней среды.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. В чем заключается механизм действия видимого света и инфракрасных лучей на организм животного?
2. Какие источники видимого света и инфракрасных лучей применяют в животноводстве с лечебной и профилактической целями?
3. Показания и противопоказания к применению инфракрасных лучей.
4. Механизм возникновения УФ-лучей.
5. В чем заключается биологическое действие УФ-лучей?
6. Искусственные источники УФ-лучей, методы и дозы их применения с лечебной и профилактической целями.
7. Каково влияние солнечного света и климатических факторов на лечение и профилактику болезней животных?
8. Показания и противопоказания к применению УФ-лучей.
9. Виды тока, применяемого при гальванизации и электрофорезе, его физиологическое действие.

10. Какие аппараты применяют при местной гальванизации и электрофорезе? Расскажите о методах проведения этих процедур.
11. Показания и противопоказания к применению гальванизации.
12. Что вы знаете об импульсных токах низкой частоты и напряжения постоянного и переменного направления при электротерапии?
13. Назовите аппаратуру, применяемую для электротерапии импульсными и переменными токами. Каково её назначение?
14. Механизм действия электростимуляции, показания и противопоказания.
15. Индуктотерапия, физиологическое действие, методика применения, показания и противопоказания.
16. Дарсонвализация, ее физиологическое действие, методика применения, показания и противопоказания.
17. Механизм возникновения тепла в тканях при УВЧ-терапии.
18. Методика проведения процедур при УВЧ-терапии.
19. Действие УВЧ-терапии на различные системы в организме, показания и противопоказания.
20. Микроволновая (СВЧ) терапия, физиологическое действие СВМ и ДВМ и их отличия, методика применения, показания и противопоказания.
21. Аэроионотерапия, физиологическое действие, методика применения, показания и противопоказания.
22. Основные положения техники безопасности при свето- и электротерапии.
23. Ультразвукотерапия, биологическое и терапевтическое действия, методика применения, показания и противопоказания.

МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

ОСНОВНЫЕ ПРИЕМЫ ФИКСАЦИИ ЖИВОТНЫХ И ТЕХНИКА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ ОКАЗАНИИ ПОМОЩИ

При проведении диагностических или лечебно-профилактических мероприятий необходимо создавать такие условия, которые исключали бы возможность травмирования животных и людей. При подходе животное ласково окликают и успокаивают, почесывая крупный рогатый скот в области межчелюстного пространства, лошадей — под гривой, в области лопатки и крупа. Свиньи и собаки любят поглаживание в любых частях тела, кошки — между ушами и по спине.

Лошадей фиксируют таким образом, чтобы они не могли ударить грудными и тазовыми конечностями или укусить. Подходят к ним не прямо, а несколько сбоку в направлении плеча и лопатки, лучше с левой стороны. Подойдя к голове, берут левой рукой за недоуздок или уздечку, или гриву, а правой рукой поглаживают и похлопывают по шее, холке, затем по лопатке и плечу.

В целях обеспечения безопасности работы ветеринарного специалиста необходимо использовать прием поднятия одной из грудных конечностей с той стороны, с которой манипулирует специалист, или накладывать путки на одну или обе тазовые конечности.

Грудную конечность фиксируют, поднимая за щетку или путовую часть и сгибая в запястном суставе, при нахождении сбоку от животного спиной к его голове. Поднятую конечность лошади удерживают двумя руками, а при длительных манипуляциях — с помощью путки, или веревки, перекинутой через спину животного. Запрещается класть поднятую конечность на свое колено, так как это дает животному точку опоры и небезопасно для человека. Не следует привязывать конец веревки к какому-либо предмету или оборачивать туловище животного, так как при неожиданном падении лошади это не позволит быстро освободить поднятую конечность, что может привести к травме.

При исследовании строптивых и для укрощения беспокойных лошадей применяют губные закрутки. В практике больше пользуются деревянной закруткой с веревочкой (или петлей из сыромятного ремня). Чтобы ее наложить, следует кисть руки ввести в петлю закрутки, захватить верхнюю губу и оттянуть ее вперед, затем левой рукой переместить петлю закрутки на губу и туго закрутить.

Предложены фиксационные станки различных конструкций. Рекомендуется лошадь привязывать в станке на растяжку, а строптивому животному, чтобы оно не завалилось, под живот подводить ремни.

Крупный рогатый скот при исследовании нередко оказывает сопротивление и может ударить рогами, а также тазовой конечностью. Фиксируют животное путем сдавливания носовой перегородки пальцами, щипцами Гармса, щипцами-фиксаторами Николаева, носовыми кольцами или ограничивают движения различных частей тела, удерживая животное за рога, с помощью веревки за шею, рога, голову и второй петли вокруг носа. Тазовые конечности фиксируют веревочной петлей, которую накладывают несколько выше заплюсневых (скакательных) суставов. При расчистке и обрезке копыт на тазовые конечности (на голень) животных накладывают закрутку.

Быков фиксируют с помощью носовых колец и прочного ремня-ошейника с цепью. При обследовании или различных обработках независимо от нрава животное фиксируют только за недоуздок и обязательно используют палководило (карабин) длиной около 2 м, прикрепленную за носовое кольцо.

Для общей фиксации крупного рогатого скота предложены станки различных конструкций. Телят удерживают руками за шею или уши, делают шейную глухую петлю со специальным узлом и привязывают веревкой к стойке. Коз и овец фиксируют за рога или шею, в необходимых случаях — в лежачем положении на столе.

Верблюдов удерживают за недоуздок. Они могут наносить неожиданные и сильные удары головой и тазовыми конечностями, кусаться или обдавать приближающегося спереди незнакомого человека дурнопахнущим содержимым ротовой полости. Поэтому подходить к верблюду надо осторожно, лучше сбоку, около грудных конечностей. Способы укрощения применяют такие же, как для крупного рогатого скота и лошадей. Как правило, верблюда фиксируют лица, постоянно ухаживающие за ним.

Оленей вылавливают из стада при помощи аркана или загоняют их в базы с расколом, затем надевают на них веревку и прочно привязывают к неподвижному предмету.

Свиней фиксируют в стоячем положении путем захвата верхней челюсти металлическим петлевым тросом и ручкодержателем в станке несложной конструкции. Откормочный молодняк и подсвинков удобно фиксировать щипцами, предложенными К. П. Соловьевым. Для проведения массовых лечебных мероприятий поросят и подсвинков небольшими группами загоняют в тесные коридоры, клетки.

Собак фиксируют с помощью намордника или на челюсти сверху накладывают тесьму и фиксируют верхний и нижний щипцы и завязывают простым узлом под нижней челюстью, а затем окончательно закрепляют на затылке морским узлом.

Кошек при болезненных манипуляциях фиксируют в специальном матерчатом рукаве или обертывают полотенцем, оставляя открытой часть тела, подлежащую исследованию. Морду кошке можно завязать, как и собаке, а конечности фиксировать руками в кожаных или резиновых перчатках.

Пушных зверей фиксируют специальными щипцами или руками в брезентовых с ватной подкладкой рукавицах. Зверей кладут на стол и держат одной рукой за шею, другой — за туловище. Ротовую полость можно раскрыть с помощью зебников конструкции В. А. Берестова и использовать специальные намордники. Фиксировать зверей можно в сетчатых ловушках и применять наркотизирующие, анальгезирующие или транквилизирующие средства с местноанестезирующими веществами.

Птицу фиксируют, удерживая ее в естественном положении за конечности и крылья, не сдавливая грудную клетку. При работе с водоплавающей птицей (гуси, утки) нужно еще и удерживать голову, во избежание удара в глаз человека, и проводить манипуляции на расстоянии вытянутых рук.

МЕТОДЫ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

При лечении животных лекарственными средствами ветеринарному специалисту необходимо точно знать дозу, концентрацию растворов, совместимость лекарственных средств с учетом состояния организма, живой массы тела, вида и возраста животного. Методы дачи лекарственных веществ животным подразделяются на добровольные и насильственные.

Добровольные методы. Лекарственные вещества применяют внутрь только при наличии аппетита у больных животных. С кормом и питьевой водой их дают в виде порошков или растворов. Добровольные методы предусматривают индивидуальный и групповой способы дачи лекарственных веществ. Для одних животных эта манипуляция очень проста и доступна; для других она требует определенного подхода и навыка. Например, лошадям лекарства дают с овсом или с болтушкой из отрубей; крупному рогатому скоту — с комбикормом, зерновой дертью, кормовой смесью; телятам чаще добавляют в молозиво, молоко или обрат; добровольно принимают лекарственные вещества собаки. До кормления в кусочки мяса или фарш высыпают порошок или вкладывают таблетку, капсулу, затем предварительно бросают один или два кусочка мяса.

Кошкам и пушным зверям лекарственные вещества дают преимущественно с мясом, мясным фаршем и бульоном, творогом, колбасой и другими охотно поедаемыми кормами.

Насильственные методы. Введение лекарственных веществ через рот (per os). При избрании способа введения необходимо руководствоваться фармакологическими свойствами лекарственных средств, а также состоянием и видом животных, условиями, в которых приходится оказывать лечебную помощь. Нельзя насильственно вводить лекарственные вещества через рот тем животным, которые не в состоянии глотать (паралич глотки, закупорка глотки инородными телами и др.). В таких случаях лучше вводить растворы через зонд.

Для насильственного введения лекарственных веществ через рот имеется несколько способов. Растворы, отвары, эмульсии, настои вводят из резиновой, пластмассовой или стеклянной бутылки, спринцовки, резиновой груши, кружки Эсмарха, аппарата Малахова и шприца-дозатора. Перед этим животное фиксируют, а голову умеренно приподнимают, затем открывают ротовую полость или оттягивают рукой щеки и вводят горлышко бутылки через беззубый край или образовавшееся отверстие между зубами и щекой. Содержимое бутылки постепенно, за 6–8 приемов, выливают в ротовую полость. При появлении кашля или беспокойстве животного введение прекращают и опускают его голову. При этом способе введения часть жидких лекарственных форм выливается изо рта. Поэтому не всегда удастся точно ввести дозу препарата.

Необходимо учесть, что некоторые лошади задерживают акт глотания и у них в ротовой полости накапливается большое количество жидкости. Чтобы жидкость не вылилась изо рта лошади, не опуская ее головы, ритмично надавливают на область глотки, вызывая акт глотания. Если часть жидкости попала в трахею и животное начало кашлять, рекомендуется немедленно как можно ниже опустить его голову. При данном способе введения лекарственных веществ не рекомендуется применять зевники, а тем более вытаскивать из ротовой полости язык.

Введение лекарственных растворов из спринцовки, ложки, аппарата Малахова и шприца-дозатора (ШДК-10). В указанные приборы набирают раствор в нужной дозе, поднимают голову животного и вводят раствор в рот, а затем освобождают его от фиксации.

Спринцовку с резиновым наконечником наполняют лекарственным раствором, затем наконечник вводят за щеку и надавливают на грушу спринцовки. Спринцовку можно заменить воронкой, на конец которой надевают резиновую трубку.

Лекарственные средства из ложки и шприца-дозатора вводят мелким животным. Для этого животных фиксируют, открывают рот или оттягивают щеку и выливают жидкость на корень языка. С помощью аппарата Малахова растворы вводят при слегка приподнятой голове животного. Трубку прибора вводят в рот, между щекой и коренными зубами, а воронку с лекарственным раствором приподнимают выше головы животного (рис. 9).

Введение болюсов, капсул, таблеток, порошков и кашек. Болюсы и капсулы применяют при помощи болюсодавателя или корнцанга. При этом широко открывают рот животному и кладут препараты на корень языка, после этого освобождают животное от фиксации и следят за актом глотания. Болюсы можно также давать с палочки длиной около 50 см, один конец ее заостряют и на него надевают болюс.

Порошки дают при помощи порошкодавателя, или кладут на корень языка с ложки, шпателя, или высыпают в защечный кармашек.

Пиллюли, таблетки мелким животным дают с мясом или хлебом. Также их можно класть корнцангом на корень языка или положить в оттянутый защечный кармашек.

Лекарственные кашики животным задают с помощью ложки или шпателя, стараясь положить их на корень языка. После введения в рот порошков, болюсов, капсул, таблеток, кашек необходимо влить в ротовую полость немного воды для облегчения акта глотания. Затем освободить животное от средств фиксации и проследить, не выбросит ли оно лекарственное вещество изо рта.

Подкожные введения. При лечении животных широко используют введения в организм жидких лекарственных форм парентерально, то есть минуя пищеварительный канал, подкожно, внутрикостно, внутривенно, внутриартериально, интратрахеально, интрапупумонально. Применяются и другие внутривещные инъекции и вливания.

Для этих целей применяют инъекционные иглы, шприцы, специальные аппараты, различные приспособления, строго соблюдая правила асептики и антисептики. На месте, выбранном для укола, выстригают волосы, кожу очищают спиртом или двукратно смачивают спиртовым раствором йода или раствором йодиола. Инструменты кипятят не менее 30 минут в 2%-м растворе пищевой соды, шприцы и иглы в дистиллированной воде, предварительно обернув в марлю. Водные и масляные растворы вводят стерильными температурой, близкой к температуре тела.

Перед введением лекарственных животному растворов моют и дезинфицируют руки. Шприц наполняют лекарственным раствором, поднимают его иглой вверх и легким движением поршня вытесняют из шприца и иглы пузырьки воздуха.

Крупным животным растворы инъецируют подкожно в средней трети шеи, за лопаткой и в области подгрудка. Перед введением шприц фиксируют в правой руке; большим, средним и безымянным пальцами прочно держат цилиндр, мизинцем прижимают иглу, указательным пальцем — стержень поршня. Затем большим, указательным и средним пальцами левой руки оттягивают складку кожи и в образовавшееся углубление вводят иглу под углом 45° . Убедившись, что игла находится под кожей, давлением на поршень шприца инъецируют раствор. После этого иглу вынимают, место укола дезинфицируют и легко массируют.



Рис. 9
Дача
лекарственных
веществ с помощью
аппарата
Малахова

Рабочим животным нельзя инъектировать препараты в местах прилегания сбруи, мелким животным уколы делают с правой и левой стороны шеи, на грудной стенке, на внутренней поверхности бедра и нижней стенке живота; свиньям — около основания ушной раковины, в коленную складку, внутреннюю поверхность бедра и нижнюю поверхность брюшной стенки; птицам — в грудь, область затылка и верхушку крыла.

Под кожу большие количества раствора вводят медленно с легким массажем места укола. В одно место можно вводить до 200–300 мл препарата из аппарата Боброва или шприца Жанэ.

Внутримышечные введения. В основном они предназначены для введения медленно всасывающихся лекарственных растворов и взвесей (в мышцах больше сосудов, а сокращение их способствует более ускоренному всасыванию). Внутримышечные инъекции менее болезненны. Однако не следует назначать сильно раздражающие вещества, и резко гипер- и гипотонические растворы, так как это вызывает некроз тканей. Для инъекций в мышцу берут прочную, с острым скосом иглу. Ее вставляют без шприца, перпендикулярно к поверхности кожи, на глубину 2–4 см (рис. 10). Как правило, выбирают большие группы мышц, избегая места расположения крупных сосудов, нервов, сухожильных влагалищ, суставов и костей (ягодичная область, плечевая часть грудной мышцы и трехглавая мышца плеча, у мелких животных внутренняя поверхность бедра, у свиней, кроме того, основание ушной раковины).

Внутривенные введения. Крупным животным растворы вводят в яремную вену (рис. 11), иногда в шпорную или молочную; собакам — в бедренную, яремную, плусневую и подкожную предплечья; свиньям — в большую ушную вену (основание уха сдавливают резиновой трубкой или вену зажимают пальцем, иглу направляют в сторону основания ушной раковины); кроликам — в ушную вену, расположенную по краю наружной поверхности ушной раковины; птицам — в подкожную локтевую вену на внутренней поверхности крыла. Укол делают на уровне локтевого сгиба тонкой иглой под углом 40°. На месте укола выщипывают перья и кожу обрабатывают раствором йода. Чтобы игла попала в вену, делают короткий разрез кожи и обнажают вену.

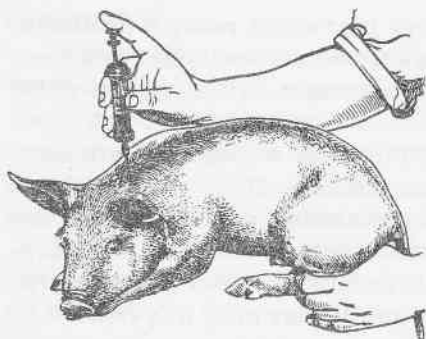


Рис. 10
Внутримышечное введение

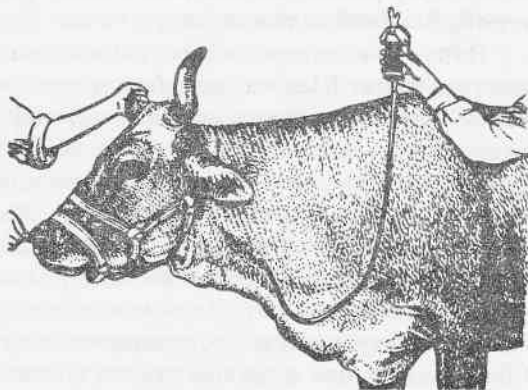


Рис. 11
Внутривенное введение лекарственных растворов

Для внутривенных вливаний используют шприцы, аппараты Боброва, Конькова и цилиндр от шприца Жанэ. Эти приборы соединяют с иглой посредством канюли. Перед пункцией вену фиксируют большим пальцем левой руки (вена быстро наполняется кровью и рельефно выступает, что облегчает введение иглы). Перед пункцией вены иглу прочно фиксируют большим и указательным пальцами правой руки, скос иглы располагают в коже наружу, под углом в $40-45^\circ$. Иглу вводят в вену умеренным толчком. При попадании иглы в просвет вены из нее сразу же струей вытекает кровь. Если игла не попала в вену или кровь из иглы течет слабой струей или каплями, то нужно переместить иглу в вене, придать ей другое положение. Если игла засорилась и раствор по ней не проходит, то ее следует извлечь и заменить другой.

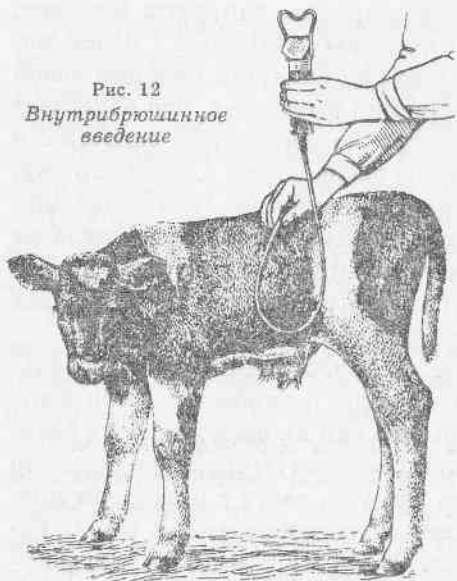
При правильном положении иглы в вене из прибора выпускают небольшое количество раствора, затем соединяют канюлю резиновой трубки с иглой, сосуд с раствором опускают вниз. После того как кровь появится в резиновой трубке (обнаруживают через контрольную стеклянную трубку) и оператор убедится в отсутствии в растворе пузырьков воздуха, сосуд с раствором поднимают вверх, отпуская одновременно палец от фиксированной вены. Раствор должен поступать в вену со скоростью 20–30 мл в минуту, что регулируется поднятием или опусканием сосуда с раствором. Температура раствора при вливании должна быть $38-40^\circ\text{C}$. После окончания введения сосуд с резиновой трубкой опускают вниз, чтобы струйка крови появилась в смотровой стеклянной трубке. Затем пережимают вену выше места укола и осторожно извлекают иглу. Место введения иглы обрабатывают дезинфицирующим средством.

Внутрикостные введения. Показаны они в следующих случаях: при наличии травмированных крупных вен, интоксикациях, расстройствах функции желудочно-кишечного тракта; мелким животным — при малом диаметре вен; при длительных капельных вливаниях; при шоке, когда вены находятся в спавшемся состоянии; свиньям — если внутривенное вливание затруднено.

Для внутрикостных инъекций применяют крепкие иглы (лучше системы Симоняна, а также Боброва, Сайковича, Дюфо). В оливы этих игл вставляют насадку со шляпкой, создающей хороший упор для руки. Наиболее простой и эффективный способ внутрикостного введения лекарственных веществ осуществим у телят. Фиксируют их в стоячем положении. Иглу вводят в центре пальцевидного вдавливания треугольного выступа маклока в направлении назад, вниз и немного внутрь на глубину 1,0–1,5 см до ощущения хруста прокалываемых трабекул и так называемого «провала». После введения из иглы вынимают мандрен, присоединяют шприц, наполненный лекарственным раствором, игла на 2–3 см оттягивается назад, и раствор вводится с некоторым усилием.

Внутрибрюшинное введение. Растворы лекарственных смесей телятам в возрасте до 3 дней вводят в область голодной ямки с обеих сторон, с 3–5 дней жизни — только с правой стороны. Место укола иглы находится на середине линии, соединяющей латеральный бугор подвздошной кости с последним ребром, ниже поперечных отростков поясничных позвонков на 6–8 см в зависимости от возраста, величины теленка (рис. 12). Место инъекции тщательно выстригают и обрабатывают настойкой йода.

Рис. 12
Внутрибрюшинное
введение



Для введения стерильно приготовленной смеси берут 100–200-граммовый шприц (или аппарат Боброва), приготовленный как для внутривенного введения, с соответствующей иглой (лучше игла Боброва с мандреном длиной 65–75 мм). Иглу с мандреном после прокола кожи вводят постепенно по направлению к средней части брюшной полости, несколько сверху вниз и спереди назад под углом в $45-50^\circ$. При этом пальцы ощущают прохождение иглы через кожу, подкожную клетчатку, косые и прямые мышцы живота и брюшину. Продвинув иглу, несколько вращая, извлекают мандрен и соединяют иглу со шприцем или аппаратом Боброва. При свободном нахождении иглы в брюшной полости раствор идет легко и свободно (быстрее, чем при внутривенном введении).

Тяжелобольным телятам смеси вводят со стороны живота. При этом теленка несколько поднимают за тазовые конечности, укол производят в области последних сосков, отступая от белой линии в сторону на 2–3 см.

Методика внутрибрюшинного депонирования лекарственных смесей поросятам не представляет трудностей. Обычно их фиксируют за тазовые конечности головой вниз. При таком положении весь кишечник несколько смещается краниально.

Место инъекции находится между последними парами сосков, отступая от белой линии на 1–1,5 см с правой или левой стороны при поднятых под острым углом тазовых конечностях к телу животного.

Ягнятам раствор вводят так же, как телятам и поросятам.

Лекарственные смеси могут быть использованы для лечения животных при ацетонемии, кетонурии, кетонолактении, атонии, гипотонии первичного происхождения и отравлениях различной этиологии. Коровам смесь вводят в области голодной ямки справа в месте пересечения двух линий от наружного бугра подвздошной кости до последнего ребра и ниже поперечных отростков поясничных позвонков на 10–12 см. Иглу вводят сверху вниз, несколько вращая, спереди назад по направлению к верхней трети голени левой конечности под углом $40-45^\circ$ к телу животного.

Внутригрудной и внутрилегочный способы введения лекарственных средств. Эти способы применяют для профилактики и лечения легочных заболеваний телят с использованием подтитрованных антимикробных препаратов к микрофлоре органов дыхания, а также с целью эффективности терапевтических мероприятий.

Лекарственные растворы вводят в грудную полость при стоячем положении животного с правой или левой стороны с интервалом 24 часа между 8–9-м

ребрами, отступая на 1,5–2 см от реберного сочленения с позвонком. Иглу вводят под углом 35–40° на глубину 2–2,5 см.

При внутрилегочном способе растворы лекарственных веществ вводят в легкие на глубину 2,5–3 см у переднего края 6–8-го ребер на 8–10 см выше линии плечелопаточного сустава с обязательной фиксацией животных.

Аутогемотерапия. Для аутогемотерапии кровь берут у крупных животных из яремной вены, у собак — из подкожной вены предплечья, у свиней — из больших краевых вен наружной поверхности уха или артерий хвоста путем отсечения его кончика. Полученную кровь сразу же (до ее свертывания) вводят под кожу в области крупа, у мелких животных ее инъецируют в области шеи или внутренней поверхности бедра. Большие дозы крови вводят в нескольких местах, чтобы уменьшить травмирование тканей и предупредить образование абсцессов.

Дозу крови каждый раз устанавливают в зависимости от особенностей в характере патологического процесса в организме. Она для крупных животных составляет от 50 до 150, для мелких — от 10 до 20 мл. Инъекции начинают с 50–70 мл для крупных животных, постепенно увеличивая при повторном введении на 10–25 мл. Интервалы между введениями должны быть 2–4 дня. Мелким животным инъекции начинают с доз 5–8 мл.

Аутогемотерапию с успехом применяют для лечения животных при фарингите, ларингите, воспалении легких, фурункулезе, дерматите, мышечном и суставном ревматизме, эндометрите, задержании последа. Противопоказана аутогемотерапия при органических изменениях в печени, почках, сердечной мышце, новообразованиях.

В практике широко применяют выдержанную кровь, обладающую более высокой активностью. Для этого от здоровых животных кровь стабилизируют 4%-м раствором лимоннокислого натрия (на 100 мл крови 10 мл раствора) и сохраняют в течение 3 суток при температуре 2–4°C. Крупным животным такую кровь вводят подкожно с интервалами 3–5 дней в дозе 10–12 мл, мелким — от 1 до 5 мл. Показания и противопоказания те же, что и при аутогемотерапии.

Кровопускание. С лечебной целью эту процедуру проводят для снижения вязкости крови, понижения кровяного давления, удаления из организма токсинов и различных токсических продуктов межклеточного обмена. У крупных животных кровь берут в объеме 2–4 л, у мелких — от 200 до 400 мл. Для возмещения взятой крови вводят изотонические растворы хлорида натрия или 4–5%-й раствор глюкозы в тех же дозах.

В специальных лабораториях кровь берут для получения лечебных, профилактических и стимулирующих сывороток. При этом количество крови выпускают с учетом поставленной задачи, а также с учетом возраста, массы тела, упитанности и вида животных, условий их содержания и кормления. Кровь можно брать в следующих количествах: у лошадей и взрослых коров и быков — 3–6 л, у мелкого рогатого скота — 300–600 мл, у свиней — 200–600, у собак — 50–300, у кур — 10–40, у крупных птиц (индеек, гусей) — 40–60 мл. Кровь берут из поверхностно лежащих вен иглой большого диаметра и собирают в градуированный сосуд для учета ее количества.

Внутритрахеальные введения. В клинической практике при заболеваниях легких лекарственные вещества вводят внутритрахеально при помощи зонда (подбирают в зависимости от вида животного). Для этой цели можно использовать носоглоточный зонд для свиней и собак или зонд меньшего диаметра.

Перед введением зонд дезинфицируют и смазывают вазелином. Крупным животным (лошадям, крупному рогатому скоту) зонд вводят через носовую полость до глотки и в перерывах между глотательными движениями продвигают его дальше. При правильном введении зонда в трахею у животного появляется кашель, который вскоре исчезает. Чтобы убедиться, что зонд в трахее, левой рукой обхватывают ее начальную часть и производят отрывистые движения вперед и назад, при этом ясно слышны удары зонда о стенки трахеи. Кроме того, при правильном введении зонда ощущается струя выдыхаемого воздуха.

В наружный конец зонда вставляют воронку, поднимают ее до уровня затылочной части головы и заливают раствор лекарственного вещества. Чаще всего применяют раствор риванола 1:1000, подогретый до температуры тела животного. За один прием крупным животным вводятся 500–600 мл раствора.

Внутритрахеально растворы лекарственных веществ можно ввести при помощи иглы. Для этого на месте введения (средняя треть шеи или область трахеи ближе к грудной стенке) волосяной покров выстригают, дезинфицируют настойкой йода, спиртом. Стерильную иглу вводят между кольцами в трахею. Затем в шприц или воронку наливают нужное количество раствора лекарственного вещества температуры тела животного. Убедившись, что раствор хорошо поступает, канюлю с резиновой трубкой, надетой на воронку или шприц Жанэ, соединяют с иглой. Воронку или шприц поднимают до затылочной части головы (рис. 13). Если животное находится в лежащем положении, можно вводить лекарственный раствор в правое или левое легкое. После введения раствора иглу извлекают, а место укола дезинфицируют.

Прокол рубца и введение лекарственных веществ в книжку. Данную манипуляцию проводят при острой тимпании, когда другие способы оказания лечебной помощи не дали эффекта и имеется угроза гибели животного от асфиксии.

Перед проколом рубца готовят операционное поле в области левой голодной ямки. Рубец прокалывают троакаром в точке, лежащей на середине линии, соединяющей маклок с серединой последнего ребра, или на пересечении двух кистей рук, приложенных на 13-е ребро до поперечных отростков поясничных позвонков и ниже их до упора в 13-е ребро.

Для прокола рубца у крупных животных пользуются троакаром с

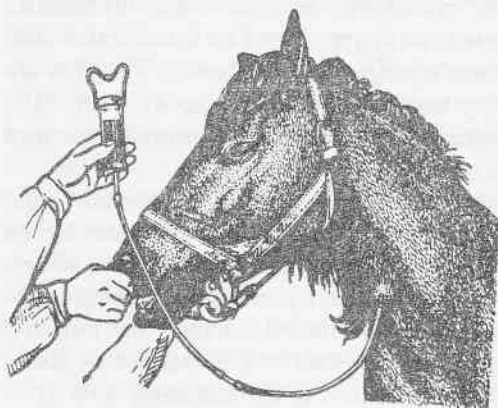


Рис. 13
Внутритрахеальное введение

острым трехгранным стилетом и плотно прилегающей к нему гильзой. При проколе острие троакара направляют к правому локтю. Укол делают резким и сильным толчком. После прокола рубца стилет вынимают и постепенно выпускают газы. Быстрое выведение газов сопровождается отливом крови, анемией мозга, что может вызвать обморок. При закупорке гильзы кормовыми частицами следует протолкнуть их стилетом троакара. Гильзу троакара можно оставлять введенной в стенку рубца на 3–5 часов, закрепив ее на брюшной стенке. Через гильзу можно вводить в рубец дезинфицирующие и противобродильные средства (1–2% -й раствор креолина, ихтиола, лизола и др.). Перед тем как извлечь троакар из рубца, необходимо промыть гильзу, вставить в нее стилет, прижать брюшную стенку к рубцу и осторожно вынуть троакар.

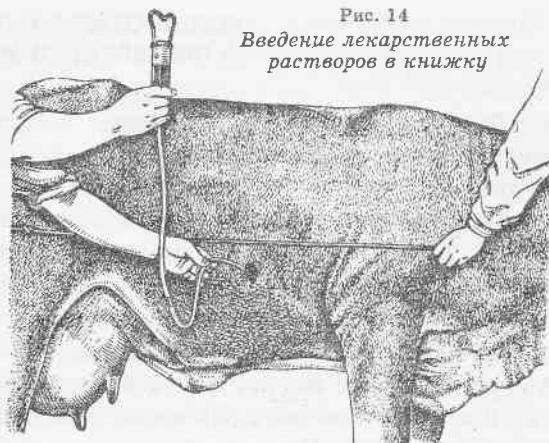


Рис. 14
Введение лекарственных растворов в книжку

У телят и мелких жвачных рубец прокалывают тонким троакаром (диаметр 1,5–2 мм, длина 10–12 см) или иглой Боброва с мандреном. Через иглу с помощью шприца в рубец можно вводить дезинфицирующие вещества. После удаления троакара место прокола смазывают раствором йода и накладывают коллодийную повязку.

Лекарственные растворы в книжку вводят для разжижения скопившихся и уплотнившихся кормовых масс, вызвавших атонию, и усиления моторно-эвакуаторной функции преджелудков. Эту манипуляцию проводят в тех случаях, когда другие методы лечения не оказывают положительного действия. Для прокола используют тонкий троакар или иглу Боброва. Место прокола — в 8–9-м межреберье с правой стороны по горизонтальной линии, проведенной от плечелопаточного сустава к 10-му ребру (рис. 14), или ниже ее на 2–3 см. В указанном месте, сдвинув кожу, перпендикулярно вводят иглу или троакар на глубину 5–8 см. К игле или троакару присоединяют шприц и вводят 50–100 мл стерильного физиологического раствора, затем, отсосав немного раствора, по примеси в нем кормовых масс определяют правильность введения иглы. Установив, что игла находится в книжке, вводят лекарственный раствор или масляную эмульсию.

Этот прием можно использовать в диагностике состояния содержимого и сокращения книжки (движение иглы указывает на сокращения книжки). Перед извлечением иглу или троакар промывают стерильным раствором или антибиотиком с новокаином, чтобы не допустить выхождения гнилостной микрофлоры в брюшную или подкожную клетчатку и предупредить воспалительный процесс. После этого иглу извлекают, а место укола обрабатывают и заклеивают коллодием.

ЗОНДИРОВАНИЕ И ПРОМЫВАНИЕ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И ЖЕЛУДКА

Для удаления газов и кормовых масс, введения жидких лекарств, взятия желудочного содержимого прибегают к зондированию преджелудков и желудка. При остром расширении желудка у лошадей, закупорке пищевода и тимпании рубца у крупного рогатого скота, остром отравлении и некоторых других болезнях зондирование является решающим методом, определяющим исход болезни. Кроме того, этот метод используют для искусственного питания, гастрोगрафии, гастротонометрии и др. Применяют носопищеводные и ротожелудочные зонды для животных, а также большие и малые медицинские желудочные зонды. Их подбирают в соответствии с массой тела, возрастом и видом животного. Проверяют на проходимость и перед использованием обеззараживают. Противопоказание для введения зонда — повреждение пищевода, кровотечение из носа, выраженная сердечная недостаточность, воспаление глотки и гортани.

Перед введением зонда строптивых лошадей фиксируют за уши, губу или накладывают закрутку. Зонд для лошадей представляет собой эластичную резиновую трубку длиной 160–225 см, наружным диаметром 18 мм и внутренним просветом 12–14 мм. Вводят его через носовые ходы (рис. 15). Перед этим зонд проверяют на проходимость воды, дезинфицируют и затем смазывают вазелином. Для определения местонахождения на зонде делают пометки: первая — показатель расстояния от крыла ноздри до глотки (измеряют

зондом непосредственно на голове животного), вторая — примерное расстояние от носового отверстия до желудка (15–16-е ребра слева).

Вводимый конец берут пальцами левой или правой руки, в зависимости от того, в какую ноздрю вводят зонд, а свободный конец поддерживает помощник. При введении в левую ноздрю помощник и оператор стоят справа. Во избежание ушибов не следует стоять спереди животного. В момент введения ладонью левой руки надавливают на стенку носа, средним пальцем этой же руки приподнимают ноздрю, а указательным пальцем направляют конец зонда в нижний носовой ход, продвигая осторожно в носовую полость, а затем и до глотки, где зонд встречает незначительное сопротивление. В дальнейшем для проведения зонда в пищевод необходимо использовать акт глотания, который появляется вскоре после соприкосновения зонда со слизистой оболочкой глотки.

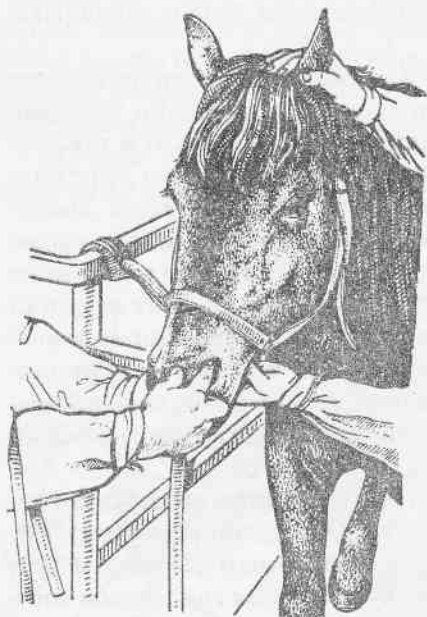


Рис. 15
Введение носопищеводного зонда

При отсутствии акта глотания его можно вызвать, специально проводя различные манипуляции (опускание головы вниз, вытягивание языка, раскрытие рта зевником и т. д.). После попадания зонда в пищевод ощущается некоторое затруднение его продвижения вследствие сдавливания стенками пищевода. При попадании зонда в трахею движение его проходит свободно без должного сопротивления. В дальнейшем зонд продвигают до желудка, что узнается по метке, нанесенной на зонде. Свободный конец фиксируют. Как правило, если зонд введен правильно, содержимое под влиянием внутрибрюшинного давления поступает в зонд и вытекает в приготовленный сосуд через наружное отверстие.

При промывании желудка через воронку вливают 7–10 л теплой воды, затем конец зонда с воронкой опускают ниже головы животного с тем, чтобы создать обратный ток жидкости через зонд. После выхождения из желудка всей жидкости конец зонда с воронкой поднимают вверх и снова вливают теплую воду. Манипуляцию повторяют до тех пор, пока из желудка не станет вытекать почти чистая вода. В зависимости от поставленной перед исследованием задачи можно извлечь содержимое с помощью аппарата ОХ-10 и провести другие процедуры.

Свиньям зонд вводят через ротовую полость посредством зевника через специальное отверстие, направляя его по твердому нёбу. Для взрослых свиней (свиноматок) используют зонд, предназначенный для лошадей, а в качестве зевника применяют специальный металлический зевник с круглым отверстием посредине, которое должно быть достаточным для беспрепятственного прохождения зонда, и двумя боковыми верхними отверстиями с тесьмой. Для поросят и подсвинков применяют зонды длиной 100 см, диаметром просвета 13 мм, толщиной стенки 2 мм.

При отсутствии специальных зондов можно пользоваться медицинскими зондами или резиновыми трубками соответствующего диаметра. Эти трубки предварительно отшлифовывают наждачной бумагой и делают в них боковые отверстия.

Крупных свиней зондируют после фиксации за верхнюю челюсть при стоячем положении, поросят и подсвинков — на фиксационном станке. Вставленный в рот зевник фиксируют капроновой тесьмой, охватывая обе челюсти, и прочно завязывают в области затылка. Простерилизованный и смазанный вазелином зонд вставляют в отверстие зевника и продвигают в сторону глотки, пищевода и желудка. Содержимое желудка отсасывают с помощью шприца объемом 100–250 мл и специальной установки ОХ-10 (рис. 16).

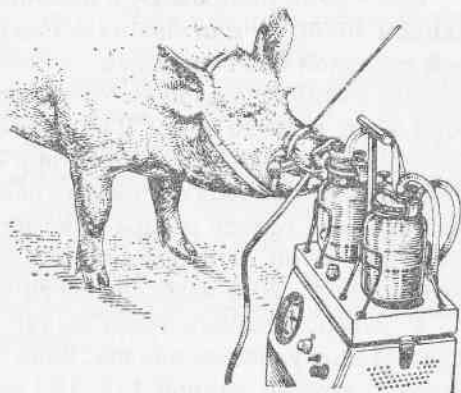


Рис. 16
Извлечение содержимого желудка
с помощью специальной установки
(ОХ 10)



Рис. 17
Промывание
зоба

Собакам и пушным зверям зонд вводят так же, как пороссятам. В качестве зевника чаще используют латунную трубку длиной 10 см с внутренним диаметром 16 мм, толщиной стенок 1,5 мм и двумя отверстиями на концах с капроновой тесьмой. На латунную трубку надевают такой же длины резиновую трубку. Этим

достигается укрепление зевника в ротовой полости с надежной иммобилизацией челюстей, предохраняются от травм слизистая оболочка и зубная аркада и не вызывается беспокойство животного.

Зоб у птиц промывают с помощью резиновой трубки диаметром 5–7 мм и длиной 40–50 см или специальным зондом из полиэтиленовой трубки с овальной головкой и отверстиями на конце (рис. 17). Помощник левой рукой удерживает птицу, а правой — открывает клюв. Оператор вводит подготовленный зонд в рот и далее в зоб. В наружный конец зонда вставляют воронку, через которую заливают 0,5% -й раствор соды в дозе 100–150 мл. После его введения содержимое зоба осторожно разминают, зонд вытаскивают и одновременно опускают голову птицы вниз при открытой ротовой полости. Легкий нажим на зоб по направлению к клюву обуславливает освобождение зоба от содержимого. При необходимости промывание повторяют.

У новорожденных телят сычуг промывают с помощью носопищеводных или ротожелудочных зондов. Зонд можно сделать из эластичной красной резиновой трубки длиной 115–130 см и диаметром 6 мм с тупым концом, на котором прорезают три продольных отверстия для вхождения сычужного содержимого, или эластичной резиновой трубки из пенопласта на конце. Зонд вводят через нижний носовой ход или через рот, фиксируя его деревянным или пластмассовым зевником. Перед введением зонд кипятят или обрабатывают 70% -м спиртом и смазывают вазелином. После введения зонда в начальную часть пищевода теленку дают из сосковой поилки молозиво или воду и вместе с жидкостью проводят зонд по пищеводу в пищеводный желоб и далее в сычуг. К наружному концу его присоединяют воронку, через которую наливают (1–2 л, но не более 2 л) теплый (37–38°C) физиологический раствор или кипяченую воду. Когда в воронке останется небольшое количество жидкости, голову теленка быстро наклоняют вниз, для того чтобы содержимое сычуга начало выделяться через зонд наружу. Для облегчения выведения жидкости из сычуга проводят массаж в области расположения сычуга по направлению к поясничным позвонкам.

Для промывания сычуга используют также зонд, предложенный Г. М. Даченко. Представляет он собой двойную трубку, один конец внутренней трубки заканчивается резиновым колпачком (от пипетки), другой конец — канюлей для присоединения шприца. Собственно зондом служит наружная трубка (внутренняя является его проводником) из импрегнированного шелка длиной 110 см, наружным диаметром 10 мм и внутренним — 8 мм.

Перед манипуляцией внутреннюю трубку вставляют в наружную и нагревают в горячей воде. На наружной поверхности собственного зонда наносят две метки: первая указывает на расстояние от губ телянка до глотки, а вторая — от губ до сычуга.

Зонд вставляют теленку через рот с использованием пластмассового зевника и фиксирующей капроновой тесемки. Доведя его до глотки, к канюле присоединяют 10–20-граммовый шприц и накачивают воздух. При этом резиновый колпачок наполняется воздухом, что создает условия, аналогичные давлению пищевого кома в глотке. Это вызывает смыкание губ пищеводного желоба. Затем зонд продвигают по пищеводу к пищеводному желобу в сычуг, шприц отсоединяют (воздух из колпачка выходит, и он спадается) и внутреннюю трубку вынимают.

К наружному концу введенного зонда присоединяют шприц Жанэ, с помощью которого вводят физиологический раствор, а затем отсасывают содержимое сычуга и таким образом промывают сычуг. Через зонд теленку можно ввести лекарственные растворы и жидкие диетические средства.

Крупному рогатому скоту преджелудки промывают (кормовые отравления, перекармливания, атонии первичного происхождения, тимпаний и т. д.) с помощью зондов В. А. Черкасова (рис. 18), А. В. Коробова (рис. 19) и УРЖЗ-1-3. Зонд Черкасова представляет собой плотный отполированный прорезиненный шланг с внутренним диаметром 42 мм и длиной 2,5 м, на середине которого укреплена металлическая спираль, покрытая тонкой резиной. На конце зонда имеются два отверстия, равные диаметру зонда и удаленные друг от друга на расстояние 10 см. К зонду прилагаются: гидроизвлекатель с коническими отверстиями и металлическая воронка объемом 10 л.



Рис. 18

Промывание рубца с помощью зонда В. А. Черкасова

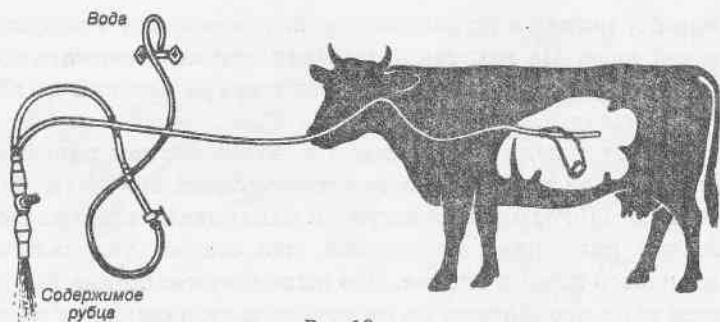


Рис. 19

Схема использования ротожелудочного зонда с детекторным устройством А. В. Коробова для промывания рубца

Перед промыванием преджелудков голову животного фиксируют двумя ремнями на растяжку в станке или два помощника удерживают ее в несколько вытянутом вперед положении. Левой рукой оператор извлекает язык, а правой берет конец зонда, обильно смазанный вазелином, и вводит в ротовую полость за корень языка. Мягкими поступательными движениями направляет его в пищевод и одновременно отпускает язык, продвигая зонд по пищеводу до начала металлической спирали (должна находиться на уровне последних коренных зубов животного).

После введения зонда через большую воронку в преджелудки заливают 16–32 л 1%-го раствора пищевой соды при температуре 38–40°C. Когда на дне воронки остается небольшое количество жидкости, ее опускают вниз и отсоединяют от зонда, и содержимое рубца начинает выделяться через зонд наружу. При этом желательно массировать рубец руками. Удалив из преджелудков 16–24 л содержимого, вновь через воронку наливают 8–16 л воды температурой 10°C, затем быстро выпускают через зонд содержимое рубца.

Резкое изменение температуры вливаемой воды вызывает усиленное сокращение рубца, и содержимое выбрасывается из преджелудков через зонд. При прекращении выделения содержимого преджелудков через отверстие зонда вводят гидроизвлекатель с коническим наконечником для проталкивания и разжижения кормовой массы. Применение гидроизвлекателей рекомендуется при тимпаниях, перекармливаниях и в других случаях, когда в переполненные преджелудки введение больших объемов жидкостей противопоказано.

У лежащих животных (на правом боку) преджелудки промывают так же, как указано выше. При этом содержимое удаляется через зонд даже при слабых сокращениях рубца.

В зависимости от общего состояния животных промывать и удалять содержимое преджелудков можно в один или в несколько приемов. При тяжелых случаях болезни между приемами промывания животному предоставляют покой. Если зонд введен для удаления газов, то с помощью капронового шнура поднимают его желудочный конец вверх, где скапливается больше газов.

Во всех случаях тяжелого состояния животных, особенно при сильных отравлениях, когда описанные приемы промывания оказываются недостаточными, приступают к принудительному отсасыванию содержимого преджелуд-

ков при помощи зонда Даценко, работающего по принципу водоструйного насоса. Он состоит из собственно зонда с соединительной муфтой, эжекторного устройства с входящим и выходящим соплом, центральным краном, резиновых шлангов, соединительных муфт и металлического смесителя.

С помощью этого зонда в рубец под давлением вводят определенное количество водопроводной воды и удаляют из него разжиженное содержимое.

Перед манипуляцией определяют время прохождения через зонд взятого объема воды (например, 10 л) и ее отсасывания. Достигается это путем регулирования центрального крана «на желудок» и «на выброс». Ротожелудочный зонд вводят так же, как зонд Черкасова, и через муфты соединяют с входной трубкой эжекторного устройства. Переводят ручку центрального крана эжекторного устройства в положение «на желудок», открывают кран водопровода и вводят в рубец 20–30 л воды, а затем переводят ручку крана в положение «на выброс», струя проходящей воды создает вакуум в желудочном конце зонда, благодаря чему разжиженное содержимое засасывается в зонд и выбрасывается наружу.

В зависимости от общего состояния животных рубец промывают и удаляют его содержимое в один или несколько приемов. После достаточно полного удаления содержимого рубца целесообразно данному животному ввести до 3 л водного экстракта рубцового содержимого здоровой коровы.

В практике успешно внедряется универсальный ротожелудочный зонд (УРЖЗ-1-3), предназначенный для проталкивания застрявших предметов в пищеводе, получения рубцового содержимого для лабораторного исследования, лечения при тимпании рубца и введения лекарственных растворов в преджелудки крупного рогатого скота.

Данный зонд состоит из металлической головки (оливы), полиэтиленовой трубки с отверстиями, трубчатого зевника с П-образной пластиной, двух пар фиксационных ремней, специального ручного насоса. Зонд вводят в ротовую полость плавными поступательными движениями, продвигая по пищеводу в рубец. Наличие металлической головки специальной формы исключает попадание его в дыхательные пути. Газы, скопившиеся в дорсальном мешке рубца, свободно выходят и удаляются через отверстия в верхней части полиэтиленовой трубки зонда. При помощи специального насоса, входящего в комплект, можно вводить лекарственные растворы из любой емкости.

МЕТАЛЛОИНДИКАЦИЯ И ТЕХНИКА ВВЕДЕНИЯ МАГНИТНЫХ ЗОНДОВ, МАГНИТНЫХ КОЛЕЦ И МАГНИТНЫХ ЛОВУШЕК В ПРЕЖЕЛУДКИ КРУПНОМУ РОГАТОМУ СКОТУ

Длительное пребывание большого количества инородных предметов в сетке приводит к частичной атрофии ее слизистой оболочки, утолщению и очаговому разращению многослойного плоского эпителия, а также усиленному кератозу, иногда некрозу. При этом не исключается возможность перфорации ее стенок и смежных внутренних органов животного с последующим развитием группы болезней: травматического ретикулита, травматического ретикулоперитонита, травматического ретикулоперикардита, ретикуло-стернита и др.

Существуют различные методы и приемы диагностики болезней сетки с использованием ветеринарных металлоиндикаторов, предложенных Велесте, Меликсетяном. В практике успешно применяют металлоискатели ветеринарные МЗДК-2 и МДЗ-05, «Метокс-311» (авторы А. В. Коробов, А. И. Пронин). Металлоискатель звуковой дистанционный предназначен для обнаружения и установления степени ретикулометаллоносительства, места локализации различных инородных предметов (металлических), необходимости применения магнитных зондов, а также при проведении оперативного вмешательства. МЗДК-2 имеет малую массу (380 г), портативен и прост в обращении, глубина обнаружения предметов 120 мм. Зафиксированный в правой руке металлоискатель при соответствующей настройке чувствительности подносят к области сетки, и при наличии инородного тела появляется звуковая и световая индикация. Устанавливают сильную, среднюю и слабую степень пораженности или отсутствие инородного тела (металла). Для удаления из сетки свободнолежащих и вонзившихся парамагнитных предметов применяют зонд магнитный Меликсетяна (МЗ-3), зонд магнитный усовершенствованный Коробова (ЗМК) с подъемной силой более 25 кг, магнитный зонд Телятникова и др.

Применение специального магнита в ЗМК позволяет практическим врачам эффективнее вести профилактическую и лечебную работу против ретикулометаллоносительства. Конструкция зонда предусматривает удобное и безболезненное для животного введение магнитной головки через ротовую полость в пищевод.

Активная профилактика кормового травматизма предусматривает введение в сетку специальных магнитных колец и магнитных ловушек Меликсетяна, магнитных блокаторов Коробова и Герберга с подъемной силой до 3 кг, магнитных вкладышей Телятникова, которые способны высвободить вонзившийся металлический предмет из толщи ткани, плотно фиксировать на поверхности магнитных средств. Специальные магнитные кольца крупному рогатому скоту вводят с помощью резинового шланга и оставляют в сетке.

ПРИМЕНЕНИЕ КЛИЗМ

Жидкость в прямую кишку вводят двумя способами — гидравлическим (жидкость поступает из резервуара, помещенного выше уровня тела животного) и нагнетательным (жидкость вводят с помощью соответствующих приборов и приспособлений).

По объему вводимой в прямую кишку жидкости клизмы делят на макро- и микроклизмы. К первым относятся: очистительная, питательная, глубокая; ко вторым — все виды лекарственных клизм, при которых количество вводимой жидкости не превышает 50 мл.

При макроклизмах взрослым крупным животным за один прием в прямую кишку вводят до 20 л жидкости, овцам — до 3, свиньям — 1–2 и собакам — 1 л. Указанные дозы оказывают терапевтический эффект.

В качестве резервуара при гидравлическом способе используют кружку Эсмарха, баки, металлический резервуар емкостью до 20 л, подвешенный на блоке высотой до 3 м. В нижней части у дна резервуара укрепляют металли-

ческую трубку, один конец которой сообщается с резервуаром, а второй, наружный, конец остается свободным. В этот конец трубки, загнутый кверху, герметично вставляют стеклянную трубку длиной до верхнего края резервуара. Стеклянная трубка служит контролем для наблюдения за скоростью тока жидкости и за количеством воды в резервуаре. На другую металлическую трубку резервуара, непосредственно у его дна, присоединяют резиновый шланг длиной в 5–6 м, просвет которого закрывают металлическим зажимом, а свободный его конец соединяют с наконечником или кишечным тампонатором.

Перед введением растворов в прямую кишку крупным животным резиновый шланг, наконечник или тампонатор (кожно-резиновый — Меликсетяна, резиновый — Целищева, металлический — Мейера) кипятят или обрабатывают денатурированным спиртом, после чего наконечник или тампонатор, смазанные вазелином, вставляют в анальное отверстие и вводят жидкость.

При нагнетательной клизме воду в прямую кишку подают под определенным давлением, создаваемым приборами (гидропульс, водопроводная сеть и др.). Для этого способа необходимо иметь смеситель для создания воды определенной температуры, водомер, показывающий количество поступившей в кишечник воды. Нагнетательную клизму проводят осторожно под небольшим напором воды.

Очистительную клизму применяют перед всеми видами клизм для освобождения прямой кишки от фекальных масс путем введения 7–10 л воды температуры тела (для мелких животных достаточно 0,5–1 л воды).

Опорожнительная клизма рекомендуется при запорах, отсутствии акта дефекации. Ее проводят с небольшим количеством глицерина или растворенного мыла, которые раздражают слизистую оболочку и нервные окончания и тем самым усиливают секрецию и перистальтику, а разжиженные фекалии на фоне усиленной перистальтики обуславливают ускоренный акт дефекации. При парасимпатикотоническом состоянии животного вводят теплую воду до 35°C, а при симпатикотоническом состоянии — холодную до 18–24°C.

Промывательную сифонную клизму назначают не только для удаления содержимого кишечника, но и для смывания со слизистой оболочки кишечника слизи, гноя и токсических продуктов. Эту неоднократную манипуляцию осуществляют с использованием теплой воды 40–42°C, слабых растворов поваренной соли, перманганата калия и др.

Послабляющая клизма рассчитана на слабительное действие, выражающееся в усилении секреции или трансудации и регуляции перистальтики. С этой целью применяют растительное, вазелиновое масла, глицерин, 2–3%-е растворы средних солей и др.

Крупным животным масла вводят в прямую кишку до 1,5–2 л, подогретые до 30–35°C, мелким — 50–300 мл из шприца через катетер в подогретом виде. После введения масла анальное отверстие плотно прижимают хвостом и удерживают в таком состоянии не менее 15 минут.

Питательную клизму ставят тогда, когда у больных животных длительное время отсутствует аппетит и по различным причинам нельзя вводить носопищеводный зонд. Перед тем как ставить питательную клизму, прямую кишку освобождают от содержимого при помощи очистительной клизмы, затем через

час посредством резинового шланга и воронки вводят питательные среды, подогретые до температуры тела. В течение суток проводят 3–4 питательные клизмы. После каждого вливания питательного раствора анальное отверстие прочно прижимают хвостом и в таком положении удерживают 10–15 минут.

Глубокую клизму проводят с применением кишечных тампонаторов, препятствующих обратному току воды из прямой кишки, что обуславливает поступление воды в задние и передние отделы толстых кишок. В практике большего внимания заслуживает металлический тампонатор Мейера, с помощью которого можно добиться введения всего количества воды, назначенного для вливания. Животному после глубокой клизмы рекомендуется проводка.

Субаквальная клизма — это сквозное промывание желудочно-кишечного тракта и в лечебной практике у собак заслуживает большого внимания. Противопоказано ее применение тяжелобольным собакам, при заболеваниях сердца, почек и язвенной болезни. Проводят через 30 минут после очистительной клизмы.

Кружку Эсмарха наполняют теплой водой (36–40°C). Наконечник обильно смазывают вазелином, вставляют в прямую кишку, а его наружный конец многослойно обертывают марлевым бинтом для тампонады кишечника. Кружку удерживают на высоте 1,5–2 м. При резких болях у собаки давление воды необходимо уменьшить. Появление акта рвоты указывает на то, что вода прошла в желудок. Вначале с актом рвоты отходят пищевые массы, а при следующих актах рвоты (иногда до 8 раз подряд) отходит почти чистая вода, что указывает на достаточность промывания. Наконечник вынимают, а собаку сразу выгуливают. Обычно через 2–3 ч восстанавливается аппетит и улучшается общее состояние животного.

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ И ПРОМЫВАНИЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Катетеризацией называется опорожнение мочевого пузыря с помощью специально введенной в него полой трубки — катетера. Ее проводят при диагностике, лечении, при необходимости получения мочи для исследования, удалении содержимого из мочевого пузыря, при сужении уретры и для промывания мочевого пузыря.

Катетеры изготовляют из разнообразного материала, они бывают разных видов: 1) мягкие резиновые; 2) полужесткие из импрегнированного шелка или полихлорвиниловой трубки; 3) жесткие — металлические и 4) комбинированные.

Катетеры имеют вид трубки разного диаметра с гладкой поверхностью. Один конец закруглен, и недалеко от него имеется одно или два боковых отверстия.

Перед катетеризацией подбирают катетер в зависимости от вида животного. Катетер тщательно осматривают, чтобы не было никаких шероховатостей, зазубрин, трещин, и проверяют на проходимость. При катетеризации соблюдают правила асептики. Стерилизуют катетеры кипячением или погружением в дезинфицирующий раствор, перед введением их обильно смазывают жиром, что дает возможность ввести катетер осторожно, не травмируя уретры.

Катетеризацию проводят в стоячем положении крупных животных при соответствующей фиксации.

Катетеризацию у коров (рис. 20) выполняют чаще всего металлическим катетером длиной 30–40 см и толщиной 4–6 мм с изогнутым отростком наконечника. Перед катетеризацией обмывают наружные половые органы. Затем во влагалище

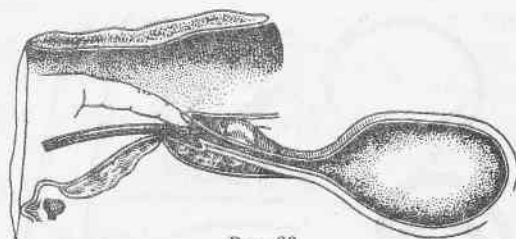


Рис. 20
Введение катетера корове

вводят чистую и продезинфицированную руку и на нижней стенке находят поперечный валик, расположенный на расстоянии длины ладони, и указательный палец вводят в слепой мешок, а затем по верхней стенке в отверстие мочеиспускательного канала. Второй рукой стерильный катетер вводят под контролем пальца в отверстие мочеиспускательного канала и далее в мочевой пузырь. Свидетельством правильного введения катетера служит вытекание из него мочи.

Катетеризацию у кобыл проводят катетером длиной 40–50 см и 8–10 мм толщиной. Пальцами левой руки нащупывают отверстие уретры, открывающееся на нижней стенке преддверия влагалища, верхнюю стенку канала уретры приподнимают пальцем, и под ним осторожно вводят катетер, продвигая его до мочевого пузыря.

Катетеризацию у жеребцов и мерин выполняют при стоячем положении, когда оператор встает у левого или правого бока лошади лицом к задней части тела. Самопроизвольное выведение пениса облегчает работу и не загрязняет рук. Если пенис приходится выводить, то правую руку слабыми вращательными движениями вводят в полость препуция, захватывают пенис позади головки и насколько можно извлекают его из крайней плоти медленно, без рывков. Затем левой рукой захватывают головку пениса через полотенце или кусок марли, а правой рукой направляют катетер в уретру.

Для катетеризации берут мужские катетеры длиной 90–120 см и толщиной 7–10 мм. Заметная задержка и остановка катетера бывают у изгиба мочевого канала в вырезке седалищной кости. В этом случае необходимо остановить продвижение катетера, вытянуть мандрен, чтобы катетер стал более эластичным. Умеренно надавливая пальцем снаружи ниже заднего прохода или из прямой кишки, помогают продвижению катетера.

Катетеризацию у свиней, коз и овец проводят так же, как у коров, но только под контролем пальца. Для катетеризации кобелей применяют катетеры длиной 30–45 см и толщиной 2–4 мм, верхушка которых овальной или колоколообразной формы. Для катетеризации мелких собак применяют тонкие медицинские катетеры (рис. 21). При катетеризации кобелей правой рукой захватывают препуций спереди у живота, левой берут половой член и выводят его из препуциального мешка так, чтобы вся верхушка была видна, и закрепляют на время катетеризации большим, безымянным пальцами и мизинцем левой руки, продвигая его вперед наружу, а указательными и средними пальцами оттягивают крайнюю плоть назад. Катетер вводят осторожно и особенно при проведении, где расположена кость полового члена.

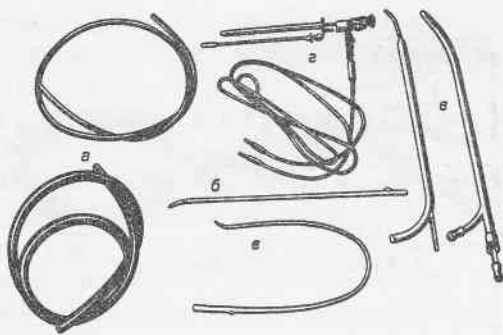


Рис. 21
Катетеры

а — эбонитовый и резиновый для жеребцов, мерин и быков; *б* — металлические катетеры для кобыл и коров; *в* — резиновый для мелких животных; *г* — цистоскоп.

У сук катетеризацию проводят так же, как у кобыл, катетером длиной 10–15 см. Для сук большого размера берут медицинский женский катетер или укороченный мужской катетер и чаще всего катетеризацию проводят, когда животное лежит на боку.

Промывание мочевого пузыря показано для механической очистки слизистой оболочки мочевого пузыря от различных патологических отложений, при лечении конкретных болезней.

Мочевой катетер вводят животным по описанному выше методу.

Выпускают мочу, а затем при помощи резиновой трубки с воронкой или шприца вводят в мочевой пузырь антисептическую жидкость и выводят ее, повторяя эту процедуру несколько раз. Температура жидкости должна быть близкой к температуре тела животного. Промывать мочевой пузырь лучше часто и небольшими порциями воды с учетом общего состояния животного: коровам и лошадям вводят не более 500 мл воды, мелким животным — не более 20–50 мл. Для промывания применяют следующие дезинфицирующие и антисептические средства в слабых разведениях: борная кислота, физиологический раствор хлористого натрия, бензойная и салициловая кислоты. При циститах после промывания теплым физиологическим раствором хлорида натрия или остуженной кипяченой водой применяют 0,1% -е растворы перманганата калия, хинозола, хлорамина, 0,5% -е растворы танина и протаргола, 3% -й раствор борной кислоты и др. В качестве успокаивающих средств и для ослабления болезненного состояния применяют 5% -й раствор антипирина в дозе 10–25 мл мелким и 50–100 мл крупным животным. Для воздействия на микрофлору показаны антисептические средства: стрептомицин, биомицин, пенициллин и др.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Основные приемы фиксации животных и техника безопасности.
2. Методы дачи лекарственных веществ.
3. Техника подкожной, внутривенной, внутримышечной и внутрибрюшинной инъекций.
4. Техника прокола рубца и введение лекарственных растворов в книжку.
5. Ротожелудочные зонды и техника зондирования желудка и рубца.
6. Методы введения магнитных зондов и колец.
7. Виды макроклизм и порядок их проведения.
8. Что такое катетеризация и какие виды катетеров используют?
9. В каких случаях проводят катетеризацию и промывают мочевой пузырь?

2.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ, ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

Пищеварение — совокупность процессов, обеспечивающих расщепление сложных пищевых веществ на простые соединения, способные ассимилироваться организмом.

Оно происходит в системе органов пищеварения или пищеварительном тракте, который условно разделяют на три отдела: передний (ротовая полость с вспомогательными органами, глотка и пищевод), средний (желудок и тонкие кишки) и задний (толстые кишки). Пищеварительный тракт включает также застенные пищеварительные железы — слюнные, поджелудочную и печень, секреты которых изливаются в полость этого тракта.

Передний отдел служит для захватывания, пережевывания и проглатывания корма, средний — является основным местом расщепления и всасывания корма, а в заднем происходит гидролиз непереваренных остатков корма, всасывание воды и формирование кала.

Болезни органов пищеварения у животных составляют примерно 45% от общего числа незаразных болезней и занимают первое место.

Наиболее частыми причинами этих болезней бывают различного рода нарушения в кормлении, содержании и эксплуатации животных, в частности, резкий переход от одного корма к другому, неправильная подготовка кормов, плохие и испорченные корма, загрязненные землей и песком, горячие или очень холодные, а также отравления грибами и их токсинами, растительными и минеральными ядами. Болезни органов пищеварения могут возникать вторично при ряде инфекционных паразитарных болезней, при патологии сердца, почек, легких и других органов.

Экономический ущерб, причиняемый ими, состоит в гибели животных, снижении продуктивности, потери племенных качеств, выбраковки, затрат на лечебные и профилактические мероприятия.

Болезни органов пищеварения делят на следующие основные группы:

- 1) болезни рта (стоматит), глотки (фарингит) и пищевода (чаще встречаются воспаление, сужение, расширение, закупорка);
- 2) болезни преджелудков жвачных (гипотония и атония, переполнение и парез рубца, травматический ретикулит, закупорка (засорение) книжки, болезни сычуга);

- 3) болезни желудка и кишок (язвенная болезнь желудка, гастроэнтерит, энтероколит);
- 4) болезни желудка и кишок у лошадей, сопровождающиеся симптомо-комплексом колик (расширение желудка, энтералгия, метеоризм кишок), застой содержимого в кишках, засорение желудка и кишок песком (песочные колики), внутренняя закупорка кишок (обтурационный илеус), ущемление (странгуляция) кишок (странгуляционный илеус), гемостатические формы колик (тромбоэмболический илеус) — непроходимость в кишках вследствие возникновения в них гемостаза;
- 5) болезни брюшины (перитонит и асцит);
- 6) болезни печени (воспаление (гепатит), дистрофия (гепатоз и цирроз)), болезни желчевыводящих путей (холецистит, холангит и желчнокаменная болезнь).

Основные синдромы и симптомы болезней пищеварительной системы следующие:

- беспокойство животного;
- вынужденные (неестественные) положения;
- расстройство приема корма и воды, вплоть до отказа от них;
- изменение формы контуров и общего объема живота;
- изменение перистальтических шумов;
- расстройство выделения кала: натуживания, поносы, запоры, прекращения дефекации;
- изменения свойств кала;
- вторичные явления со стороны дыхательного аппарата, сердечно-сосудистой и мочевой систем.

Из приведенных болезненных явлений в каждом отдельном случае они выражены в различной степени, а некоторые могут угасать или даже отсутствовать.

БОЛЕЗНИ РТА, ГЛОТКИ, ПИЩЕВОДА

СТОМАТИТ — STOMATITIS

Болезнь характеризуется воспалением слизистой оболочки рта. Болеют все виды домашних животных, но чаще крупный рогатый скот и лошади. По происхождению стоматит бывает первичным, возникает обычно на почве травм и алиментарных (пищевых) факторов, и вторичным, как следствие других болезней, чаще инфекционных или как их осложнения; по течению — острым и хроническим, а по характеру воспалительного процесса и патоморфологическим изменениям слизистой — катаральным, везикулезным, пустулезным, афтозным, дифтерическим, язвенным, гангренозным и флегмонозным, но чаще всего катаральным.

Материальный ущерб, причиняемый стоматитом, выражается в снижении продуктивности и в затратах на лечение больных животных.

Этиология. Стоматиты первичного происхождения возникают вследствие механических повреждений и, в частности, при поедании очень грубого корма, ячменной соломы, перестоявшего ковыльного сена, в результате ранений

слизистой острыми металлическими и другими предметами, острыми краями зубов при неправильном их стирании, термических влияний на слизистую оболочку рта, например при поедании животными горячих или очень холодных кормов, при воздействии разного рода химических веществ и лекарств. Причиной может быть и условно-патогенная микрофлора, а также грибы, имеющиеся на слизистой оболочке рта, действие которых особенно проявляется после нарушения ее целостности или снижения иммунного статуса (устойчивости).

Вторичные стоматиты сопровождают ряд инфекционных и паразитарных болезней, в частности ящур, чуму, злокачественную катаральную горячку крупного рогатого скота, актиномикоз, дифтерит кур и др. Они могут возникать также при поражениях глотки и болезнях желудка.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов возникают гиперемия и набухание слизистой оболочки. Нарастает экссудация, сопровождающаяся образованием серого налета на спинке языка. При значительных поражениях могут появляться везикулы, афты, язвы, дифтерические наложения. При разложении экссудата, образования и всасывания токсических продуктов могут быть гнилостный запах изо рта, угнетение состояния, слабость, потеря упитанности. Беспокойство при приеме корма или отказ от него, при обычно сохраняющемся аппетите, увеличение слюноотделения. Стоматиты инфекционной этиологии сопровождаются обычно повышением общей температуры тела.

Симптомы. Могут быть весьма разнообразными в зависимости от степени воспаления. При первичных стоматитах общее состояние животных существенно не изменяется, а при вторичных — зависит от тяжести течения основной болезни и может сопровождаться ухудшением общего состояния животных, повышением температуры тела.

Вместе с тем для всех стоматитов характерны нарушения акта жевания и слюноотечение (рис. 22). При действии на слизистую рта химических веществ слюна обычно обильная, жидкая, пенная. В других случаях она вязкая, тягучая. Корм животные принимают осторожно, жуют медленно и часто выбрасывают его изо рта. Воду пьют охотно, особенно холодную. Слизистая оболочка рта покрасневшая, отечная, верхнее небо может свисать в ротовую полость, язык часто опухший, на спинке его обычно имеется серый налет, изо рта может быть гнилостный или зловонный запах.

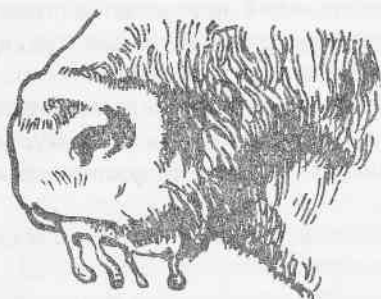


Рис. 22

Стоматит коровы.
Слюноотечение

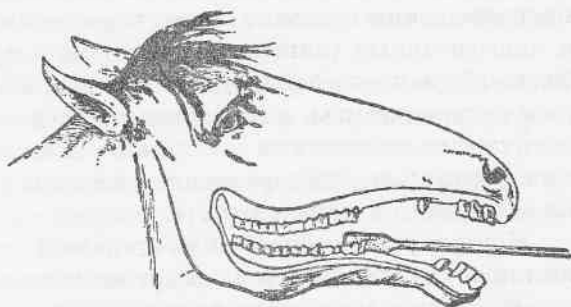


Рис. 23

Спиливание заострившегося края
нижних коренных зубов

Патоморфологически стоматит проявляется катаром, образованием везикул, пустул, язв, дифтерическими и крупозными наложениями, инфильтрацией подслизистой ткани.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и осмотра слизистой рта. В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить фарингит, закупорку пищевода, отравления, интоксикации.

Прогноз. Первичные стоматиты после устранения вызвавшей их причины обычно проходят в течение 8–10 дней. При хроническом течении выздоровление может затягиваться, а нарушения слизистой оболочки рта могут стать необратимыми. Течение и прогноз при вторичных стоматитах зависят от основной, вызвавшей их болезни.

Лечение. Прежде всего устраняют причины, вызвавшие стоматит. Назначают жидкие корма и обеспечивают животных свежей водой. Ротовую полость промывают 1–2%-м раствором хлорида натрия, 2–3%-м раствором гидрокарбоната натрия, растворами риванола 1:1000, фурацилина 1:5000, 3%-м раствором борной кислоты и др., а также обрабатывают слизистую оболочку рта и языка йод-глицерином, 10%-м синтомициновым линиментом. Обеспечивают тщательный уход (рис. 23).

Профилактика. Вытекает из причин болезни и состоит в недопущении скармливания очень грубых и засоренных острыми предметами кормов, в предупреждении болезней, вызывающих стоматит.

ФАРИНГИТ — PHARYNGITIS

Глотка (Pharynx) — перекрестный путь для пищеварительного и дыхательного аппаратов, сообщающийся со ртом через зев, с носом — через хоаны, со средним ухом — через евстахиеву трубу, с воздухоносным мешком у лошади — через щелевидное отверстие, а с гортанью — через вход в гортань. Стенки глотки снабжены большим количеством кровеносных и лимфатических сосудов. Вокруг глотки много латеральных и миндалинных заглоточных лимфатических узлов, собранных в фолликулы.

Под фарингитом понимают воспаление слизистой оболочки глотки, мягкого неба, лимфатических фолликулов, заглоточных лимфатических фолликулов, заглоточных лимфатических узлов и небных миндалин. Воспаление миндалин и слизистой оболочки глоточного кольца называется ангиной.

Различают фарингит первичный и вторичный, острый и хронический, а по характеру экссудата и патоморфологическим изменениям слизистой — катаральный, крупозный, дифтерический, язвенный и флегматозный. Регистрируется чаще среди лошадей, собак и крупного рогатого скота.

Материальный ущерб складывается из снижения упитанности и других форм продуктивности животных, работоспособности, затрат на лечение животных, а иногда и гибели больных.

Этиология. Способствующими и вызывающими фарингит факторами являются в основном такие же, какие вызывают стоматит (см. Стоматит). Вместе с тем значительное болезнетворное влияние оказывает переохлаждение

животных и непосредственно слизистой оболочки глотки, в результате чего условно-патогенная микрофлора, постоянно имеющаяся в ней, обуславливает воспаление.

Как вторичное заболевание фарингит сопровождается многие заразные болезни. Он может быть также результатом осложнений стоматита и ринита.

Патогенез. В силу особенностей структуры слизистой оболочки глотки, близкой к губчатой, в ней могут иногда задерживаться мелкие частицы корма, секреты и микрофлора. При снижении под действием отмеченных этиологических факторов ее иммунного статуса происходит усиление развития микрофлоры и повышение ее вирулентности, сопровождающееся воспалением слизистой. Инфильтрация тканей глотки вызывает раздражение ее чувствительных рецепторов, что часто приводит к нарушению акта глотания или делает его невозможным. Может расстраиваться дыхание и возникать аспирация корма. Токсические продукты микрофлоры и разрушающихся тканей проникают через поврежденные сосуды в кровь, вызывают интоксикацию организма, а при отдельных формах болезни и повышение общей температуры тела.

Симптомы. Наиболее характерным и ранним признаком болезни является расстройство акта глотания (рис. 24). Нарушения аппетита у животных может и не быть, однако при тяжело протекающем фарингите животные корм не проглатывают и он ими выбрасывается, в том числе и через носоглотку.

Общее состояние животных слегка угнетенное, иногда может повышаться температура тела. Пальпацией глотки устанавливают болезненность и припухание, при осмотре глотки обнаруживают покраснение и отечность ее слизистой оболочки. Болезнь нередко сопровождается кашлем, особенно в момент проглатывания корма или надавливания на глотку. Крупозный, флегмонозный и дифтерический фарингиты всегда сопровождаются высокой температурой тела и общим угнетением состояния животных.

Патоморфологические изменения. При распространении воспалительного процесса лишь на поверхностный слой слизистой (катар), она бывает сплошь или пятнисто покрасневшей, припухшей и покрыта серозным экссудатом, содержащим лейкоциты, отторгнутый эпителий и белок.

В случае сильного поражения глотки с вовлечением в болезненный процесс подслизистого и других слоев (воспаление), ткани подвергаются серозной или гнойной инфильтрации с образованием студенистого, пронизанного кровоизлияниями слоя. При хроническом фарингите может быть соединительно-тканное разрушение на слизистой оболочке и в толще глотки.

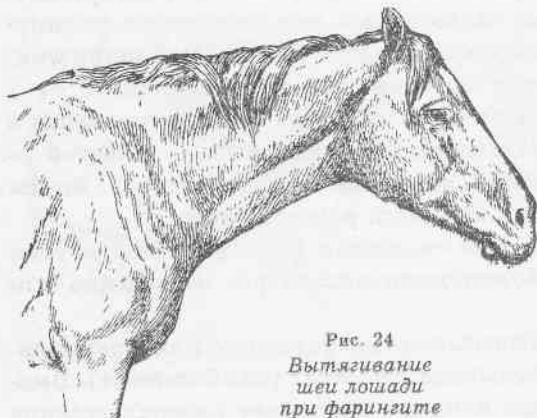


Рис. 24
Вытягивание
шеи лошади
при фарингите

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Ставится на основании анамнеза, клинических симптомов, осмотра и пальпации области глотки. В дифференциальном диагнозе исключают стоматит, закупорку пищевода, ларингит, интоксикации. Дифференцируют вторичные фарингиты, сопровождающие инфекционные болезни, опухолевые поражения, параличи глотки.

Прогноз. Первичные фарингиты, после устранения их причины, как правило через 8–12 дней заканчиваются выздоровлением. При сильно выраженной форме болезни процесс затягивается до 3–4-х недель, а прогноз может быть сомнительным.

Лечение. Необходимо создать оптимальные условия содержания и кормления больных животных. Им дают жидкий теплый корм (болтушку из отрубей, муки, молоко и молочные продукты). Тяжело больным назначают питательные клизмы (растворы глюкозы, отвары), внутривенно и внутривентриально вводят физиологический раствор хлорида натрия крупным животным 500–1000 мл, изотонический раствор глюкозы (4% -й) — 500–1000 мл. Мелким домашним животным (собаки и кошки) ставят капельницы и делают подкожные инъекции этих же растворов в области шеи по 50–100 мл.

С целью ускорения развития и разрешения воспалительного процесса проводят теплые укутывания, делают согревающие компрессы и прогревания в области глотки лампами соллюкс, Минина, УВЧ, втирают раздражающие мази, накладывают горчичники (рис. 25). При появлении абсцессов их вскрывают. Полезны орошения слизистой оболочки глотки растворами перманганата калия и риванола 1:1000, смазывание ее йод-глицерином в соотношении 1:4 или 3% -м раствором буры. Можно присыпать слизистую глотки порошками стрептоцида, сульфадимезина, норсульфазола, пенициллина и другими сульфаниламидными препаратами и антибиотиками.

При фарингитах, сопровождающихся повышением температуры тела, внутримышечно вводят пенициллин в дозе 5–6 тыс. ЕД на 1 кг массы животного, бициллин-3 в дозе 10 тыс. ЕД на 1 кг массы в виде водных растворов 1 раз в 3–4 дня, другие антибиотики, применяемые в медицинской практике; крупным животным внутривенно вводят 150–200 мл 10% -го раствора норсульфазола натрия. При сердечной недостаточности крупным животным подкожно вводят 10–15 мл 20% -го раствор кофеина бензоата натрия, другие сердечные препараты согласно указаниям по их применению в зависимости от вида и возраста животных.

При вторичных фарингитах, обусловленных чаще всего инфекционными болезнями, лечат также и от этих болезней.

Профилактика. В данном случае состоит в устранении причин болезни и недопущении скармливания неадекватных кормов и возникновения инфекционных болезней.

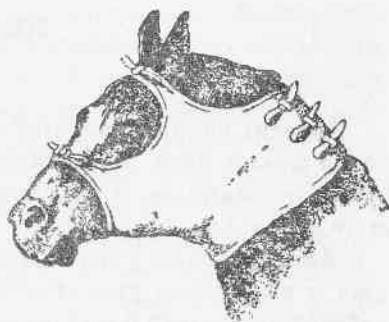


Рис. 25

*Фиксация припарок
и согревающих компрессов
к области глотки и гортани*

ВОСПАЛЕНИЕ ПИЩЕВОДА — OESOPHAGITIS

Болезнь характеризуется воспалением слизистой оболочки пищевода, которое может быть локальным (ограниченным) и диффузным (разлитым), а также первичным и вторичным. Болеют чаще лошади, крупный рогатый скот и свиньи.

Материальный ущерб складывается из снижения продуктивности животных в результате уменьшения или прекращения приема корма, снижении работоспособности и выбраковки животных вследствие нередко возникающих сужений пищевода, а также затрат на лечение больных.

Этиология. Воспаление пищевода возникает чаще всего вследствие травм его слизистой оболочки острыми, попавшими в него предметами, очень грубым кормом (ковыльное сено, осока, веточный корм), при неумелом грубом введении желудочных зондов, в результате закупорки инородными предметами, при скармливании горячих кормов, даче раздражающих лекарств и т. д. Вторично болезнь возникает при переходе воспалительного процесса с глотки, желудка, а также при заразных болезнях.

Патогенез. При воспалении пищевода возникают затруднения с прохождением по нему корма, вследствие возникающей при этом болезненности, спазмов и его закупорки на этом фоне. Животные худеют, наступает обезвоживание организма, возникает нарушение обмена веществ и функционирования различных органов и систем.

Симптомы. Наиболее характерными являются болезненное и затрудненное глотание, слюнотечение, рвотные движения при приеме корма, исхудание животных. При сильных крупозных и флегмонозных воспалениях пищевода наблюдаются истечения изо рта и ноздрей слизисто-гнойного экссудата, иногда с примесью крови и пленок фибрина.

Патоморфологические изменения. При поверхностном воспалении слизистой пищевода она темно-красного цвета, иногда с кровоизлияниями, эпителий некротизирован и слущен, подслизистый слой набухший. При тяжелой форме болезни подслизистый и мышечный слои пищевода студенистые или гнойно инфильтрированные, местами некротизированные. При хроническом течении болезни бывают разрастания в виде папиллом.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследований. Учитываются наличие слюнотечения, болезненного и затрудненного глотания, рвотных движений, исхудания животных, болезненности при пальпации пищевода. Болезнь следует дифференцировать от стоматита, фарингита, других болезней пищевода.

Прогноз. Катаральное воспаление пищевода после устранения причин заканчивается обычно выздоровлением через 10–12 дней, крупозное и флегмонозное имеют более продолжительное течение и нередко завершаются сужением пищевода с неблагоприятным относительно продуктивности прогнозом.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь, и назначают диетические корма — запаренное сено, измельченный силос, болтушки из муки, каши,

слизистые отвары из семян льна, геркулеса, супы, холодное молоко. Внутривенно, внутрибрюшинно, подкожно и в виде клизм показаны физиологический раствор (0,9% -й) хлорида натрия и изотонический (4% -й) раствор глюкозы в соотношении 1:1 3–4 раза в день в дозе в зависимости от вида и возраста животных. При возникновении спазмов пищевода рекомендуется вводить подкожно раствор сульфата атропина в дозе крупным животным 0,02, мелким 0,0025 г, внутривенно 0,25 или 0,5% -е растворы новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного. Полезны введения в пищевод 1–2% -го раствора ихтиола, 0,1% -го раствора перманганата калия, рыбьего жира с антибиотиками. Если болезнь сопровождается повышением температуры тела, то назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты (см. Фарингит).

Профилактика. Не следует скормливать слишком грубые и колючие, засоренные острыми предметами корма, необходимо соблюдать технику зондирования желудка.

СУЖЕНИЕ ПИЩЕВОДА — STENOSIS OESOPHAGI

Болезнь характеризуется уменьшением просвета пищевода и сопровождается нарушением его функционирования. Чаще встречается у крупного рогатого скота и старых лошадей.

Этиология. Заболевание может возникать по разным причинам, но обычно:

1. В результате нарушения функции пищевода по причине его спазма (функциональный стеноз).
2. Вследствие образования в нем рубца (рубцовый стеноз).
3. По причине уменьшения просвета пищевода от опухолей, абсцессов, образовавшихся на его внутренней поверхности, нахождения в пищеводе инородных предметов (обтурирующий стеноз).
4. В результате сдавливания пищевода извне увеличенными лимфатическими узлами, новообразованиями в соседних органах и др. (компрессионный стеноз).

Патогенез. Сужение пищевода приводит к нарушению приема животными корма и их исхуданию. У больных могут возникать различного рода осложнения, в частности, аспирационная бронхопневмония, гастроэнтерит и др.

Симптомы. Анамнез может свидетельствовать о постоянно развивающемся у животного в течение продолжительного времени затруднении в проглатывании корма (у крупного рогатого скота, кроме того, о частом вздутии рубца), исхудании животных, снижении продуктивности и работоспособности. После приема корма осмотром и пальпацией выше сужения пищевода устанавливают, что в этом месте он обычно растянут и наполнен кормовыми массами, вследствие чего животное беспокоится, вытягивает шею, стонет. В некоторых случаях застрявший ком проходит место сужения пищевода или выбрасывается антиперистальтическими его сокращениями. После этого состояние животного улучшается и оно может продолжать принимать корм. Жидкие корма и вода, как правило, проходят свободно.

Патоморфологические изменения. При функциональном стенозе не выражены. На фоне других форм болезни обнаруживают рубцовые изменения

стенки пищевода, опухоли, абсцессы, инородные предметы, увеличение лимфатических узлов, новообразования в смежных с пищеводом органах и тканях.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Данные анамнеза, хроническое течение заболевания, наличие признаков расстройства приема корма, рвота, результаты зондирования и рентгеноскопии в большинстве случаев выявляют правильно поставленный диагноз. Установить причину стеноза не всегда возможно. У крупного рогатого скота наличие хронической тимпании рубца при сохранении аппетита, жвачки и дефекации свидетельствуют о компрессионной форме стеноза.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить стоматит, фарингит, эзофагит и дивертикул пищевода.

Прогноз. Для жизни — благоприятный, а в смысле продуктивности и эксплуатации — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Спазмы пищевода, вызывающие функциональный стеноз, снимают внутривенным введением 0,25 или 0,5% -х растворов новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного, подкожными инъекциями растворов сульфата атропина крупным животным в дозе 0,02%. Показаны теплые укутывания, физиотерапевтические процедуры.

При других формах стеноза пищевода положительные результаты удается получить с помощью неоднократных зондирований пищевода. В случаях отрицательных результатов лечения животных при этой патологии их выбраковывают.

Профилактика. Состоит в недопущении травматизации пищевода.

РАСШИРЕНИЕ ПИЩЕВОДА — DILATATIO OESOPHAGI

Болезнь характеризуется увеличением просвета пищевода и сопровождается нарушением функционирования. Его увеличение бывает равномерным по ходу или в каком-либо одном направлении в форме дивертикула (выпячивания). Расширение пищевода может быть также веретенообразным и цилиндрическим. Встречается редко, преимущественно у лошадей и обычно в нижней части пищевода.

Этиология. Равномерное расширение пищевода (эктазия) (рис. 26) развивается чаще у старых животных на фоне общего падения тонуса мускулатуры или как вторичное явление при стенозе и длительной преимущественно неполной закупорке пищевода. Дивертикулы могут возникать по этим же причинам, а также вследствие одностороннего сдавливания пищевода извне опухолями, увеличенными лимфатическими узлами, одностороннего слипчивого контакта стенки пищевода с другими тканями.

Патогенез. Расширение пищевода всегда сопровождается нарушением его функционирования вследствие расстройства перистальтики. Оно возникает обычно на фоне ужимающегося сужения пищевода, в результате чего кормовые массы застаиваются и вызывают растяжение стенки пищевода выше места его сужения. Возникновение дивертикулов обусловлено и длительным оттягиванием стенки пищевода при образовании спаек ее с окружающими тканями. Дивертикул может быть также следствием разрыва или рас-

слоения мышечных волокон пищевода, и когда элизистая оболочка его выпячивается в форме грыжи (рис. 27).

Симптомы. В начале болезни обычно такие же клинические признаки, как и при сужении пищевода. В случаях расширения шейной части пищевода в области яремного желоба с левой стороны находят выпячивание в форме цилиндрической или круглой припухлости, которая при приеме корма животным увеличивается, становится плотной, а при разминании уменьшается в размере. Могут иметь место антиперистальтические движения пищевода, сопровождающиеся выделением изо рта и ноздрей слизи с примесью кормовых масс часто с гнилостным запахом. В этом случае возможна аспирация их в легкие, что может осложниться бронхопневмонией. После приема корма у животных могут быть пустые глотательные движения и судороги шейных мышц.

Патоморфологические изменения. Четко выражены. Обнаруживаются участки равномерно расширенного пищевода или дивертикулы с истонченной стенкой и наличием застоявшихся кормовых масс. При дивертикулах могут иметь место сращения серозной оболочки пищевода с прилегающими тканями.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитываются нарушения акта глотания, наличие на шее в области яремного желоба припухлости, а также возникающие антиперистальтические сокращения пищевода. Ценные сведения дают зондирование пищевода и рентгеноскопия с применением контрастной массы.

При проведении дифференциации расширения пищевода следует исключить стоматит, фарингит и другие болезни пищевода по соответствующим для них клиническим проявлениям.

Прогноз. Чаще неблагоприятный.

Лечение. Показана операция. Однако, как правило, она приводит к образованию рубцов на пищеводе и его стенозу с неблагоприятными последствиями. Считается целесообразной своевременная выбраковка больных животных с целью недопущения осложнений болезни и их истощения.

Профилактика. Такая же, как и при сужении пищевода.

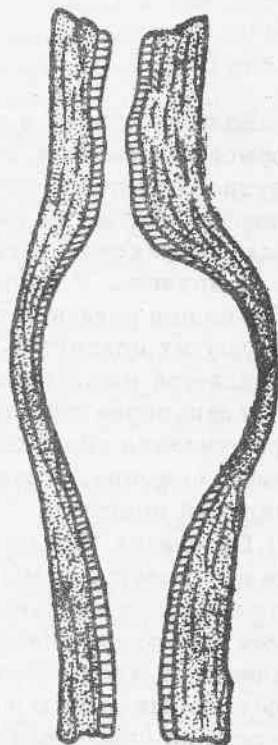


Рис. 26
Схема
расширения
пищевода

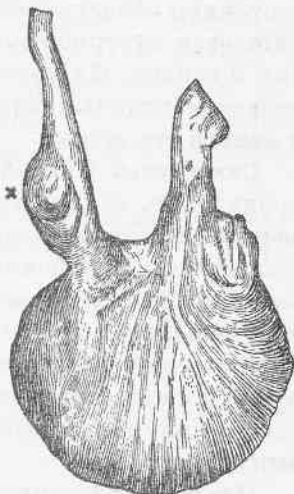


Рис. 27
Дивертикул
пищевода
(по Кралю)

ЗАКУПОРКА ПИЩЕВОДА — OBTURATIO OESOPHAGI

Болезнь состоит в закрытии просвета пищевода инородными телами или кормовыми массами. Она может быть полной и неполной. Чаще встречается у крупного рогатого скота, редко у других видов животных. Материальный ущерб складывается из снижения продуктивности животных, вынужденного убоя, выбраковки, затрат на лечение больных.

Этиология. У крупного рогатого скота закупорка пищевода возникает обычно при поедании неизмельченных свеклы, картофеля, турнепса, моркови, других предметов. У собак, кошек и других плотоядных пищевод закупоривается костями, сухожилиями, мелкими предметами. Предрасполагают к закупорке стрессовая для животного ситуация, возникающая в момент прохождения указанных предметов по пищеводу, например испуг, а также спазм, сужение, паралич пищевода и наличие естественных сужений и расширений пищевода.

Патогенез. При полной закупорке пищевода как ответная реакция сразу же возникают спазмы стенки пищевода и обтурирующее тело ущемляется. Это вызывает появление непрерывных глотательных движений, что причиняет животному сильную боль и вызывает у него беспокойство. Сила спазма зависит от места закупорки. Закрытие кардиальной части вызывает наиболее сильные спазмы и боли. В шейной части пищевода спазмы бывают реже, короче по продолжительности и причиняют меньше беспокойства. Болезнь сопровождается нарушением функций желудочно-кишечного тракта и при полной закупорке пищевода, в частности, развитием острой тимпании рубца, вследствие того, что перекрывается основной путь отхождения газов, постоянно образующихся в рубце в значительном объеме. В результате повышается внутрибрюшное давление, затрудняется функционирование легких и сердца. На месте обтурации по причине сдавливания кровеносных и нервно-мышечных образований пищевода могут возникать воспаление, отек и некроз его стенки.

Симптомы. Наиболее характерный признак болезни — внезапность ее проявления. Животные прекращают прием корма, беспокоятся, совершают частые глотательные движения, мотают головой, изо рта постоянно выделяется слюна. При полной закупорке вскоре после возникновения болезни у жвачных быстро нарастает вздутие рубца, вследствие чего возникают одышка, учащение сердцебиения, синюшность слизистых оболочек. У собак закупорка пищевода сопровождается рвотными движениями. При обтурации шейной части пищевода ее место можно определить осмотром и пальпацией левого яремного желоба, при этом место обтурации будет в форме плотной выпуклости.

Патоморфологические изменения. На месте обтурации стенка пищевода отечна, могут иметь место некроз и разрыв пищевода.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на данных анамнеза, клинических симптомов и общих методов исследований. Из анамнеза устанавливают наличие внезапности возникновения болезни, характер кормле-

ния животных и др. Постоянное слюнотечение, особенно обильное при полной закупорке пищевода, когда слюна выделяется не только через рот, но и через нос, беспокойство животных, обнаружение осмотром и пальпацией инородного предмета в пищеводе, непроходимость воды и зонда по пищеводу, а также рентгеноскопия со всей вероятностью дадут основание поставить соответствующий диагноз.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить спазм пищевода, что достигается зондированием, а также сужение и расширение пищевода, которые отличаются от закупорки характером течения. Стоматит и фарингит исключаются с помощью осмотра рта и глотки.

Прогноз. Болезнь протекает остро. При устранении причины животные быстро выздоравливают. В случае длительного (1–2 суток) нахождения инородного тела в пищеводе, на месте ущемления могут возникнуть воспаление, отек и некроз стенки пищевода. При таких осложнениях, а также развитии острой тимпании рубца прогноз неблагоприятный.

Лечение. пытаются извлечь (вытолкнуть) из пищевода инородное тело в ротовую полость, если оно находится в верхней его части, или протолкнуть в желудок с помощью зонда, пальпации или другими способами при нахождении его в более глубоких частях пищевода. Для этого рекомендуется снять спазм мускулатуры пищевода с помощью введения подкожно раствора сульфата атропина из расчета крупным животным 0,02–0,04 г, внутривенно 0,25 или 0,5% -й раствора новокаина соответственно по 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного или обкалывания места обтурации 2–3% -м раствором новокаина. Для лучшего продвижения обтурирующего тела по пищеводу в него вливают 100–150 мл растительного или вазелинового масла. Извлечь инородное тело из пищевода у крупного рогатого скота можно с помощью петлевидного зонда, предложенного для этих целей А. Л. Хохловым. Иногда после устранения стрессового влияния на животное, обусловившего закупорку пищевода, спазм мускулатуры самопроизвольно снимается и инородное тело проходит в желудок без вмешательства извне. После удаления из пищевода предметов, животных в течение 3–4 дней кормят слизистыми отварами и дают антимикробные препараты. В крайних случаях проводят операцию, либо животных подвергают убою.

Профилактика. Не следует скармливать животным неизмельченные корнеклубнеплоды. Перед выгоном на поля после уборки картофеля, капусты, турнепса и др., животных надо накормить.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Основные формы стоматита.
2. Дифференциальная диагностика стоматита и инфекций, протекающих с явлениями стоматита.
3. Методы лечения больных стоматитом.
4. Дайте определение фарингита.
5. Назовите основные формы фарингита.
6. Ведущая симптоматика воспаления глотки.
7. Диагноз и дифференциальный диагноз фарингита.

8. Главные звенья патогенеза фарингита.
9. Методы лечения больных фарингитом.
10. Возможные осложнения болезни при фарингите.
11. Закупорка пищевода, ее формы и разновидности.
12. Методы неотложной помощи больным при закупорке пищевода.
13. Причина внезапной смерти при закупорке пищевода у жвачных.
14. Особенности ухода за больным животным после устранения закупорки пищевода.
15. В чем состоит прижизненная диагностика эзофагита?
16. Как отличить прижизненно спазм пищевода от паралича?
17. Что такое дивертикул пищевода?

БОЛЕЗНИ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И СЫЧУГА

Желудок жвачных — многокамерный. Он состоит из четырех отделов: преджелудков (рубец, сетка, книжка) и собственно желудка (сычуга).

Рубец. Самый большой из отделов. Так, у взрослого крупного рогатого скота вместимость его 100–200 л, у овец — 4–10 л и составляет приблизительно 80% от общего объема всего желудка. Он почти полностью занимает левую половину брюшной полости, и поэтому его легко можно исследовать пальпацией, перкуссией и аускультацией в области левого бока. Слизистая оболочка рубца состоит из плоского многослойного эпителия, покрыта ороговевающими сосочками, желез не имеет. Рубец выполняет депонирующую для корма функцию, а за счет симбиотной микрофлоры и микрофауны, имеющих в нем, также пищеварительную.

Сетка. Самый малый отдел желудка жвачных. Вместимость ее составляет примерно 5% от общего его объема. Она расположена в нижней передней части брюшной полости и на уровне 6–7 ребер прилегает к диафрагме на средней линии. Задняя ее часть находится непосредственно над мечевидным хрящом. Она выполняет регулирующую функцию в осуществлении отрыжки и эвакуации корма в книжку.

Книжка. Объем ее составляет 8% от общей вместимости желудка. Она расположена почти полностью с правой стороны от средней линии живота. Ее правая поверхность от 8 до 10-го ребра на 2–3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава контактирует с брюшной стенкой. Внутри она заполнена большими, средними, малыми и очень малыми продольными складками слизистой (листками), покрытыми многослойным плоским ороговевающим эпителием. Количественно листков 90–130. За счет них в книжке на 60–70% происходит обезвоживание корма и его перетирание.

Сычуг (железистый или истинный желудок). По объему составляет 7% от всего объема желудка. Его большая кривизна лежит на брюшной стенке справа от мечевидного хряща до уровня последнего ребра. Правая поверхность располагается на брюшной стенке от нижнего конца 7 ребра до уровня 11–12 ребра. Слизистая оболочка сычуга выстлана однослойным цилиндрическим эпителием, собрана в складки и имеет многочисленные железы. В ней происходит синтез сычужного сока, содержащего соляную кислоту и ряд фер-

ментов, преимущественно пепсин, за счет чего осуществляется пищеварительные и некоторые другие функции. Показано, что в сычуге на поступившую из книжки кормовую массу изливается примерно столько же сычужного сока, сколько всосалось воды в книжке.

Болезни преджелудков сопровождаются расстройством (дистонией) преимущественно моторной (двигательной) функции, приводящим к нарушениям функционирования всей пищеварительной и в разной степени других систем организма.

ГИПОТОНИЯ И АТОНИЯ ПРЕДЖЕЛУДКОВ — HYPOTONIA ET ATONIA RUMINIS, RETICULI ET OMASI

Болезнь характеризуется нарушением двигательной (моторной) функции рубца, сетки, книжки и сопровождается расстройствами пищеварения. По течению различают острую и хроническую, по происхождению — первичную и вторичную формы.

Этиология. Гипотония и атония первичного происхождения возникают в основном в результате нарушений всякого рода алиментарных (кормовых) факторов и содержания животных. В частности, при длительном кормлении грубыми, трудно перевариваемыми кормами, такими как солома, сено из перестоявших трав, преимущественно концентратами (отруби, мука, комбикорм), или наоборот, при продолжительном скармливании водянистых кормов (барда, жом и др.), особенно подвергшихся порче, а также кормов с примесями песка, земли, при поении грязной водой.

Гипотонии и атонии вторичного происхождения возникают на фоне травм сетки, книжки и других органов брюшной полости, при общих интоксикациях, ряде инфекционных и паразитарных болезней.

Патогенез. Когда говорят о пищеварении в преджелудках, то имеют в виду прежде всего рубец. Это связано не только с его большим объемом, но и условиями, благоприятными для осуществления пищеварения. В рубце оно происходит за счет ферментов, синтезируемых симбионтной микрофлорой и микрофауной, в частности бактериями, количество которых в 1 мл содержимого рубца составляет приблизительно 10 млрд, инфузориями соответственно — 0,5–1 млн, и представленными более чем 160 видами простейшими грибами и их одноклеточными представителями — дрожжами.

В результате гидролиза углеводов и белка корма образуются уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная, муравьиная и некоторые другие органические кислоты, а также спирт, аммиак, углекислый газ, сероводород, метан, азот и другие газы. Большинство этих продуктов являются источником питания симбионтов, из которых они способны создавать протеины и превращать непротеиновый азот в протеиновый. Установлено также, что симбионты рубца осуществляют синтез большинства витаминов, особенно группы В, входящих в состав ферментов. Они же превращают сахар в растительный крахмал и гликоген, которые так же как и белок накапливают в своем теле.

В силу сокращений преджелудков, симбионты вместе с кормовой массой поступают в сычуг, где под действием кислой среды (рН 0,5–1,5) погибают,

денатурируются, расщепляются, частично в нем же, а в основном в тонкой кишке, и в форме аминокислот и глюкозы всасываются. Показано, что за счет симбионтов жвачные животные полностью удовлетворяют свои потребности в белке и в значительной степени в углеводах.

Жизнедеятельность и функционирование симбионтов в рубце поддерживается за счет относительно постоянной и оптимальной для них среды pH, которая составляет в среднем 6,8. Она поддерживается за счет названных выше кислот, образующихся в рубце, а также постоянного поступления в рубец слюны, количество которой, в частности у взрослого крупного рогатого скота, может достигать в сутки 70–100 л.

Реакция слюны щелочная (pH 8–9), за счет наличия в ней бикарбоната натрия (пищевая сода), количество которого в отмеченном суточном объеме слюны составляет 300–400 г. Постоянно образующиеся в рубце кислые продукты частично всасываются в рубце, а другие нейтрализуются постоянно поступающей в него слюной.

Хотя жвачные животные и относятся к категории животных с постоянной саливацией, вне зависимости от того, принимают они корм или нет, количество и качество принимаемого корма существенно влияют на ее уровень. Считается, что при уменьшении приема корма или прекращении уровень саливации снижается в 3–4 раза, таким образом снижается и поступление ее в рубец. Вместе с тем гидролитические процессы в рубце и образование выше указанных кислых продуктов продолжает оставаться на прежнем высоком уровне. В связи с этим происходит закисление содержимого рубца, сопровождающееся снижением pH в нем до 4–6. Такой характер изменения среды в рубце возникает в случае кормления животных преимущественно углеводными и кислыми кормами и развитии в рубце в основном грамположительной микрофлоры, для которой кислая среда является оптимальной и которая в процессе своей жизнедеятельности выделяет кислые продукты. На фоне кормления преимущественно белковыми (азотистыми) кормами в рубце образуется в большем, чем обычно, объеме аммиак, водный раствор которого создает щелочную среду с pH до 8–9, благоприятную для грамотрицательной микрофлоры, в основном кишечной палочки и протей.

В обоих случаях, как при снижении pH в рубце, так и при повышении его, жизнедеятельность симбионтов нарушается или они погибают, вследствие чего образуются токсические продукты, вызывающие у животных состояние токсикоза и нарушение функционирования всего организма.

Симптомы. Животные отказываются от корма или принимают его неохотно и малыми порциями. Может быть извращение аппетита. Отрыжка корма и жвачка отсутствуют, но газовая отрыжка сохраняется. Рубец наполнен содержимым плотной или полужидкой консистенции, сокращения его слабые, редкие или отсутствуют. При продолжительном течении болезни могут быть запоры, иногда сменяющиеся поносами. Среда в рубце изменяется. Вследствие гибели в нем симбионтов (бактерии, инфузории, грибы) образуются токсические продукты, которые всасываются и вызывают интоксикацию. В результате наступают угнетение, учащение сердцебиения, падение продуктивности, в частности молочной.

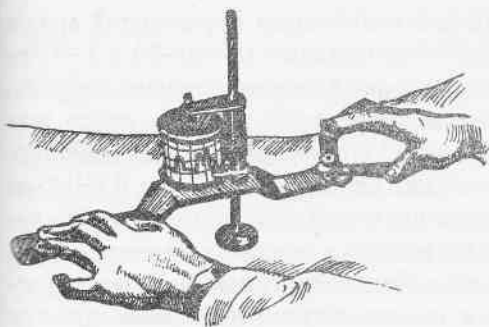


Рис. 28

*Запись сокращения рубца руменографом
З. С. Горяиновой*

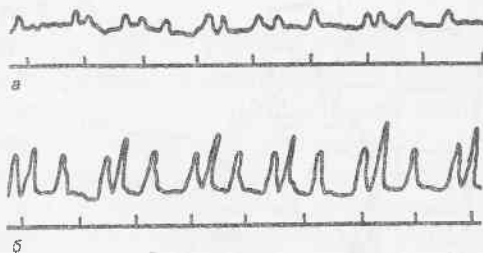


Рис. 29

*Руменограмма коровы,
больной острой гипотонией преджелудков
а — до лечения, б — после лечения.*

Патоморфологические изменения. Преджелудки обычно растянуты. Книжка содержит плотную массу часто с высохшим кормом, имеющим гнилостный запах. При длительном течении болезни слизистая оболочка преджелудков бывает воспалена и усеяна кровоизлияниями. Возможна отслойка ороговевшей слизистой, которая плотно облегает кормовые массы. При легком течении болезни патологоанатомические изменения не выражены.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на основе анамнестических данных, характерных клинических симптомов, данных моторной деятельности рубца и руменографии (рис. 28, 29). Этого обычно бывает достаточно для прижизненной диагностики этой болезни. С целью окончательной диагностики исключают травматический ретикулит, всегда сопровождающийся гипотонией и атонией преджелудков, закупорку книжки, другие болезни пищеварительной системы.

Прогноз. При благоприятном течении болезни, после устранения вызвавших ее причин и своевременной лечебной помощи, животные обычно через 3–5 дней выздоравливают. В других случаях болезнь протекает тяжело и затягивается на 2–3 недели. Исход вторичных гипотоний и атоний поджелудков зависит от основной болезни.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь, и принимают меры для восстановления двигательной функции преджелудков и биохимических процессов в рубце. Для этого назначают препараты, усиливающие их функцию. В практике крупному рогатому скоту наиболее часто дают настойку белой чемерицы внутрь 15–20 мл, разбавленную в 500 мл воды. Подкожно ее вводят в дозе 5–7 мл, внутривенно — 1–1,5 мл. Мелкому рогатому скоту дозы в 4–5 раз меньше.

Хорошим руминаторным эффектом обладают гипертонические растворы хлорида натрия (поваренной соли), 50%-й концентрации из расчета 0,05–0,1 г сухого вещества на 1 кг массы животного. Часто для этого применяют и раствор карбохолина подкожно в дозах крупному рогатому скоту 0,001–0,003 г, мелким жвачным 0,0002–0,0003 г. Овцам рекомендуется инстилля-ция 50%-го раствора кофеина натрия бензоата.



Рис. 30

*Постановка глубокой клизмы корове
с применением кишечного
тампонатора*

Для восстановления нормальной среды в рубце его промывают 10–20–30 л 1%-го раствора сульфата натрия (глауберова соль) и в зависимости от pH среды в рубце при кислой — 2–3%-ным раствором гидрокарбоната натрия (пищевая сода) или 0,5–1%-м раствором уксусной кислоты. Для этого используют крупные зонды (диаметр 3–4 см) Черкасова, Коробова, Доценко или соответствующего диаметра резиновые шланги (рис. 30).

Важное значение при лечении животных, больных гипотонией и атонией преджелудков, имеет диета. В первые 1–2 дня назначают голодную диету, а затем в рацион вводят свеклу, морковь, хороший силос, мягкие дрожжеванные корма. Для возбуждения моторики преджелудков, улучшения аппетита, отрыжки и жвачки используют горечи, в частности полынь 20–30 г два раза в день, 30–40%-й алкоголь внутрь в дозе 100–200 мл крупному рогатому скоту, 5–10 г и 30–40 мл мелкому рогатому скоту.

Для скорейшего заселения рубца симбионтами и восстановления биохимических процессов в нем в него вводят содержимое рубца, полученное от здоровых животных и процеженное в количестве 500–1000 мл с помощью бутылки или через зонд, а также до 500 г сахара, 50–100 г пекарских или пивных дрожжей.

Положительное влияние оказывает массаж рубца в области левого подвздоха, который осуществляется снизу вверх круговыми движениями против часовой стрелки 2–3 раза в день по 10–15 минут, облучение лампами соллюкс по 30–40 минут, ртутно-кварцевой — 10–15 минут, показаны проводки больных животных.

Профилактика. Состоит в соблюдении норм кормления, ухода и содержания животных и вытекает из причин, вызывающих гипотонию и атонию преджелудков.

Для профилактики болезни у жвачных животных, получающих преимущественно концентрированные корма, жидкие, силос и др., за рубежом (США) используется скормливание синтетических заменителей грубых кормов, представляющих собой синтетические полимеры с определенными физическими свойствами. После их скормливания жвачным они образуют в рубце синтетическую волокнистую массу, которая способствует отрыгиванию и жвачке. Увеличение продолжительности скормливания приводит к улучшению поедаемости натуральных кормов и увеличению продуктивности животных.

АЦИДОЗ РУБЦА — ACIDOSIS RUMINIS

Болезнь характеризуется сдвигом pH содержимого рубца в кислую сторону. Болеют крупный рогатый скот и овцы, особенно в осенне-летний период.

Этиология. Ацидоз рубца развивается при поедании жвачными животными больших количеств кормов, имеющих высокое содержание растворимых углеводов. Это кукуруза, овес, ячмень, пшеница, сахарная свекла, картофель, яблоки, зеленая трава и др. Заболеванию имеет массовый характер при пастьбе на полях после уборки урожая и на фоне недостатка в рационе белковых кормов.

Патогенез. Он близок к тому, какой имеет место в рубце при гипотонии и атонии преджелудков, когда процесс сопровождается закислением содержимого рубца. Это возникает при преимущественном размножении в рубце грамположительной, в частности, молочнокислой микрофлоры, для которой легкорасщепляемые углеводы являются хорошей питательной средой. Под действием ферментов бактерий происходит гидролиз (расщепление) углеводов, и в больших количествах образуются летучие жирные кислоты — уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная и др. В рубце pH снижается до 4–6 и сопровождается общим ацидозом в организме. Вследствие этого расстраивается обмен веществ, происходит падение тонуса мускулатуры, в том числе и желудочно-кишечного тракта. Содержимое в рубце застаивается, количество симбионтов, вследствие их угнетения и гибели уменьшается, что приводит к нарушению в рубце биохимических процессов и структуры слизистой оболочки.

Симптомы. Болезнь сопровождается уменьшением или прекращением животными приема корма, гипотонией или атонией рубца, общей слабостью, мышечной дрожью, саливацией. В тяжелых случаях больные лежат, пульс и дыхание учащаются.

Патоморфологические изменения. Эпителий рубца поражен, набухший, часто с наличием геморрагий и даже некрозов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Из анамнеза узнают о характере кормления животных. Окончательно диагноз подтверждается по результатам исследований pH содержимого рубца, которое будет ниже 6, а чаще 4–6, и по результатам исключения гипотонии и атонии преджелудков, когда они сопровождаются закислением содержимого рубца. В этом случае нарушение моторики преджелудков будет первичным.

Прогноз. После устранения причин — благоприятный. В других случаях, особенно при затяжном течении — сомнительный.

Лечение. С целью освобождения рубца от токсической кормовой массы и нейтрализации кислых продуктов его промывают 1%-м раствором хлорида натрия, 2%-м раствором гидрокарбоната натрия или осуществляют дачу внутрь 3%-го раствора его в количестве 0,5–1 л, а также антибиотиков 5–10 млн ЕД. После этого рекомендуется дача внутрь до 200 г дрожжей, 1–2 л молока и содержимого рубца, полученного от здоровых животных, с целью заселения его симбионтами.

Профилактика. Балансировать рацион кормления по сахаро-протеиновому отношению, которое должно быть 1–1,5:1. Следить, чтобы животным постоянно скармливались качественные грубые корма.

АЛКАЛОЗ РУБЦА — ALCALOSIS RUMINIS

Болезнь характеризуется нарушением рубцового пищеварения, сопровождающимся смещением рН содержимого рубца в щелочную сторону, гипотонией и атонией рубца.

Этиология. Это прежде всего длительное скармливание кормов, содержащих много белка (клевер, люцерна, эспарцет и др.), а также концентратов, с добавкой синтетических азотистых компонентов на фоне дефицита углеводов. Алкалоз рубца проявляется при содержании белка в рационе свыше 20%.

Патогенез. При таких условиях в рубце возникают гнилостные процессы, белки не усваиваются, а превращаются в протеиногенные амины. Богатый белком корм приводит к усиленному образованию ионов аммония в рубце. В результате создаются благоприятные условия для грамотрицательной (грамнегативной) микрофлоры, в основном кишечной палочки и протей. Больше, чем в норме, образуется аммиака, который всасывается в кровь и вызывает сдвиг щелочно-кислотного баланса в щелочную сторону; рН в рубце повышается и может достигать 8–9. В этих условиях в рубце симбионты погибают или их функционирование угнетается. Это ведет к нарушению рубцового пищеварения и обмена веществ в организме.

Симптомы. Повышение концентрации аммиака в крови более 20 мг% сопровождается клиническими признаками отравления. При сильной степени алкалоза, например, при отравлении карбамидом (мочевинной), наблюдается беспокойство, скрежет зубами, саливация, частое мочеиспускание, слабость, одышка, нарушение координации и др. При обычном белковом перекорме клинические симптомы менее выражены. Имеют место отказ от корма, гипотония и атония рубца, изо рта неприятный запах, тимпания рубца, жидкий кал.

Патоморфологические изменения. Не характерны.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Анамнез дает представление о характере кормления животных, а соответствующие клинические симптомы и определение рН среды в рубце со всей вероятностью дадут основания для подтверждения болезни. Исключают гипотонию и атонию преджелудков, когда они сопровождаются повышением рН рубцового содержимого. В этом случае нарушение двигательной функции преджелудков будет первичным.

Прогноз. В легких случаях после устранения причины — благоприятный. При передозировке мочевины — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. Рубец промывают 2%-м раствором уксусной кислоты и затем вводят слабые растворы кислот — уксусной, соляной, молочной (0,5–1%-е) 2–3 л крупному рогатому скоту с последующей дачей внутрь 1–2 л содержимого рубца, полученного от здоровых животных. Хорошие результаты получают также от дачи внутрь 0,5–1 кг сахара, растворенного в 1–2 л воды и 3–4 л кислого молока. Для овец дозы в пять раз меньше.

Профилактика. Вытекает из этиологии болезни и состоит из балансирования рациона для животных по сахаро-протеиновому отношению (1:1 или 1,5:1). При использовании в кормлении мочевины необходимо водить ее в кормление дозированно и постоянно, согласно указанию по ее применению.

ПАРАКЕРАТОЗ РУБЦА — PARAKERATOSIS RUMINIS

Характеризуется расстройством, уплотнением и кератинизацией сосочков рубца и сопровождается изменением структуры его слизистой оболочки и нарушением рубцового пищеварения. Может иметь массовый характер при интенсивном откорме крупного рогатого скота.

Этиология. Преимущественное кормление концентрированными кормами при отсутствии или ограниченном приеме грубых кормов. Болеют в основном телята до 6-месячного возраста.

Патогенез. Молотые корма, величиной меньше 0,5 мм и особенно мука в гранулированной форме, концентрируются толстым слоем на сосочках слизистой оболочки рубца, вызывают их слипание, длительное раздражение и гипертрофию. В результате в этих местах происходят изменения микробного фона за счет увеличения грамположительной, преимущественно молочнокислой микрофлоры, сопровождающиеся накоплением, в основном, уксусной и молочной кислот и снижением pH до 4–5. Возникают воспаления, изъязвления и некроз слизистой оболочки рубца, вызывающие нарушения в нем пищеварения.

Симптомы. У больных животных снижается аппетит, жвачка редкая или отсутствует, отмечается скрежет зубами, может быть слюнотечение (признаки интоксикации организма), сокращения рубца слабые. Болезнь может сопровождаться диареей, дегидратацией, тахикардией, слабостью, pH среды в рубце снижается и обычно стабильно удерживается.

Патоморфологические изменения. На слизистой оболочке рубца, преимущественно переднего вентрального мешка и своде дорсального, обнаруживают слой тестоватой консистенции измельченного мучнистого корма. Сосочки слизистой рубца утолщены, плотные, часто сросшиеся между собой в плотные узлы, представляющие собой паракератозные образования (паракератоз). Могут быть очаги воспаления, изъязвления и некроза слизистой оболочки рубца.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на данных анамнеза, клинических симптомов, общих и специальных методов исследований. Характерными являются наличие в рубце кислой среды (pH 4–5), увеличение уровня гистамина в рубце и крови, а также результатах патологоанатомических исследований. В дифференциально-диагностическом плане следует иметь в виду гипотонию и атонию преджелудков, ацидоз рубца, которые исключаются данными анамнеза, возрастных аспектов, патологоанатомическими и другими признаками.

Прогноз. При устранении причин болезни — благоприятный, в других случаях — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего балансирование грубых и концентрированных (особенно молотых) кормов и ощелачивающая терапия. В частности, дача внутрь 3–4%-го раствора гидрокарбоната натрия в количестве 2–4 л, окиси магния (жженая магнезия) — 25–30 г на 1 л воды внутрь 2–3 раза в день, в течение 3–4 дней, задают содержимое рубца от здоровых животных 2–3 л, пивные дрожжи — 500 г в 1 л воды.

Профилактика. Балансирование рациона по грубым, сочным и концентрированным кормам, а также сахаро-протеиновому отношению.

ПЕРЕПОЛНЕНИЕ РУБЦА, ПАРЕЗ РУБЦА — DILATATIO RUMINIS AB INGESITIS

Болезнь называют еще завалом рубца. Она характеризуется переполнением рубца плотными кормовыми массами, сопровождающимся растяжением его, болями, парезом и расстройством моторики преджелудков. Бывает в основном у крупного рогатого скота.

Этиология. Поедание животными больших количеств комбикорма, муки, зерна пшеницы, ячменя, кукурузы, барды, меляссы, корнеклубнеплодов, длительное скормливание соломы, камыша, осоки и других кормов, которые вызывают в значительных количествах воду и набухают. Болезнь может вызывать также резкий переход животных на пастбища с хорошим травостоем.

Сам по себе парез рубца вне связи с его переполнением вызывает попадание в рубец с кормом или другим способом различного рода химических веществ, таких как удобрения, гербициды, ядохимикаты, некоторые лекарства и др.

Патогенез. Принятый в большом количестве корм, количество которого в рубце может быть более 100 кг, сам по себе и особенно при его набухании давит на стенку рубца и вызывает ее растяжение. В результате первоначально возникают спазмы, сопровождающиеся болями, а затем по мере усиления давления на стенку рубца сокращения его прекращаются и возникает парез. В других случаях при действии химических веществ рубец также выключается из функционирования, симбионты погибают, содержимое уплотняется, затвердевает вплоть до высыхания.

В результате могут возникать воспаления рубца и интоксикация организма. Обычно это сопровождается нарушением пищеварения и в других отделах желудочно-кишечного тракта, что усиливает тяжесть болезни. Кроме того, сдавливаются легкие и сердце, затрудняется их функционирование, что приводит к соответствующим последствиям.

Симптомы. У больных животных наблюдается отказ от корма, постепенно нарастающее беспокойство, мычание, прекращение отрыжки и жвачки, слюнотечение. Содержимое рубца плотной или тестоватой консистенции. При надавливании на его стенку в области левой голодной ямки, образуется вмятина, медленно выравнивающаяся. В начале болезни сокращения рубца частые, отрывистые, а по мере набухания корма становятся редкими, слабыми и затем исчезают. Дыхание и сердечная деятельность учащаются. При парезе рубца, вызванном попаданием в него химических веществ, сокращения его отсутствуют, объем не увеличен, при пальпации в нем обнаруживается твердая масса. Сокращения книжки, сычуга и кишок ослабевают, дефекация становится редкой.

Патоморфологические изменения. При вскрытии в рубце в большом количестве обнаруживается кормовая масса, обычно плотная. При длительном течении болезни, а также под действием химических веществ могут быть поражения слизистой оболочки рубца в форме воспаления и некроза.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциальном диагностическом отношении следует исключить острую тимпанию рубца. При ней также имеет место увеличение рубца в объеме, но она отличается более

быстрым течением, нарастанием одышки, переполнением рубца газами, резко меняющими конфигурацию живота. Атония преджелудков и гастроэнтерит исключаются на основании анамнестических данных.

Прогноз. В легких случаях болезни животные выздоравливают. При резко выраженном переполнении рубца, особенно когда оно осложняется газообразованием (тимпанией), а также когда болезнь затягивается на 10 и более дней и могут возникать воспалительные явления в преджелудках и гастроэнтерит — прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Больным на 1–2 дня назначают голодную диету. Пытаются освободить рубец от кормовых масс путем вымывания их с помощью зонда Черкасова или резинового шланга с диаметром 3–4 см и вводят через них внутрь до 10–15 л теплой воды. Показаны массаж рубца 3–4 раза в сутки в течение 20–30 минут, подкожное или внутривенное введение настойки белой чемерицы в дозе крупному рогатому скоту соответственно 5–7 мл и 1–1,5 мл, мелкому рогатому скоту 1–2 мл и 0,1–0,2 мл, внутривенное введение 10%-го раствора хлорида натрия крупному рогатому скоту 200–300 мл. При ослаблении сердечной деятельности подкожно вводят 10–15 мл 20%-го раствора кофеина бензоата натрия.

После улучшения состояния животных им скармливают легкопереваримые корма — силос, мягкое сено, морковь, вначале в малых количествах, а затем постепенно в течение нескольких дней увеличивают их до нормы.

В случаях, когда появляются признаки, угрожающие жизни животного от удушья, проводят прокол рубца троакаром или руменотомией с целью освобождения его от газов и удаления содержимого.

Профилактика. Состоит в рациональном кормлении животных. Не следует допускать их перекармливания, особенно зерновыми кормами, а грубые корма необходимо подвергать обработке.

ТИМПАНИЯ РУБЦА — TYMPANIA RUMINIS

Болезнь характеризуется увеличением рубца в объеме в результате интенсивного газообразования в нем, а также прекращения отхождения из него газов (рис. 31). Подразделяется на газовую (простую) и пенистую (смешанную), а также первичную и вторичную, острую и хроническую. Болеют преимущественно крупный рогатый скот, овцы и козы, реже верблюды. Нередко она принимает массовый характер. Материальные потери складываются из потери продуктивности (удоя, привеса), вынужденного убоя и гибели животных.

Этиология. Тимпания рубца возникает обычно в результате поедания животными больших количеств легкобродящих кормов, таких как мокрая зеленая молодая трава, люцерна, клевер, эспарцет, листья капусты и свеклы, скошенная невысохшая трава, мука, комбикорм, прокисшие и заплесневелые корма с последующим во всех случаях обильным поением животных. Предрасполагающими к болезни факторами являются ослабление моторной функции преджелудков, прекращение отхождения газов, истощение и др. Как вторичное явление тимпания рубца возникает при полной закупорке пищевода и при некоторых отравлениях, сопровождающихся парезом преджелудков.



Рис. 31
Тимпания рубца у коровы

Поступивший в рубец корм подвергается процессам размягчения, аутоферментации и брожения при участии симбионтов. В результате образуются различные газы, особенно углекислота, составляющая 60–70%, метан — 20–30%, азот и водород — 5–10% и сероводород до 1%. Они образуются в основном в первые часы после кормления и особенно при поедании животными легкобродящих кормов и приема больших количеств воды вскоре после поедания таких кормов. Интенсивность газообразования в рубце при этом высокая и может достигать 25–30 л за 30 минут.

При хорошо функционирующем рефлексе отрыжки основная часть образующихся газов отходит через кардиальный сфинктер и пищевод наружу, а интенсивность этого процесса составляет до 5 л в 1 минуту и при этом вздутия не возникает. В связи с таким обстоятельством следует заключить, что

основным лимитирующим фактором в возникновении тимпании рубца является не столько поедание больших количеств легкобродящих кормов и повышенное при этом газообразование, сколько возникающее на этом фоне подавление процесса их отхождения из рубца, вследствие спазмов пилорического, а затем рефлексорного и кардиального сфинктеров. Считается, что это может быть следствием понижения возбудимости рефлексогенной зоны преддверия рубца, где располагается кардиальный сфинктер, обусловленного свойствами кормовой массы, а также чрезмерным повышением давления в системе преджелудков, вызванным большим количеством корма, воды и газов.

Пенистая тимпания возникает преимущественно на фоне поедания животными больших количеств концентрированных (зерновых) кормов. Основное значение в развитии болезни придают бурному развитию в рубце микроорганизмов, которые используют в качестве питательной среды цитоплазму зерновых кормов и содержащиеся в них вещества типа сапонинов, количество которых при размоле зерна возрастает в 10–15 раз. Затем микрофлора выделяет эти вещества в виде слизи, которая смешивается с водой и газами и образует пенистую массу. Обильное образование пены в кормовой массе рубца и сетки приводит к частичному или полному блокированию механизма отрыгивания.

Симптомы. Наиболее ранними признаками болезни являются прекращение приема корма, слюнотечение, увеличение объема живота и нарастающее беспокойство животных. Они мычат, оглядываются на живот, бьют ногами. Температура тела остается в пределах нормы, дыхание учащается до 80–100 раз в минуту, становится поверхностным и грудного типа, появляются синюшность слизистых оболочек, похолодание периферических частей тела — ушей, конечностей. По мере накопления газов в рубце происходит значительное выпя-

чивание области левой голодной ямки и возникает асимметрия туловища. Сокращения рубца в начале болезни усиливаются и учащаются, затем постепенно ослабевают, а с развитием его пареза — исчезают. Перкуссия брюшной стенки дает коробочный звук с металлическим оттенком при газовой тимпании и атимпанический — при пенистой, пальпация — повышенную напряженность ее.

Патоморфологические изменения. При вскрытии трупов обнаруживается, что рубец сильно растянут, стенки его напряжены. В нем содержится кашицеобразная кормовая масса и большое количество газов. Брюшные органы сдавлены, малокровны. Имеет место прилив крови к кишкам и легким. Правая половина сердца, вены и подкожные вены переполнены кровью.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Поставить легко. Этиология, клинические симптомы и быстрота их развития очень характерны. При дифференциации болезни следует учитывать как вторичное явление тимпанию, возникающую при полной закупорке пищевода. Дифференциация в этом случае базируется на данных анамнеза и обнаружении в пищеводе инородного тела. Переполнение рубца кормовыми массами исключается на основании анамнеза, времени развития болезни и результатов клинических исследований.

Важно осуществить дифференциацию газовой и пенистой тимпании, так как лечебные подходы при них во многом различаются. Для этого предложены следующие четыре метода.

1. Пальпация области левой голодной ямки. При газовой тимпании будет обнаруживаться лишь напряжение брюшной стенки, тогда как при пенистой еще и крепитация, вследствие лопания пузырьков в пенистой массе рубца при надавливании на него.

2. Перкуссия. При газовой тимпании будет коробочный звук с металлическим оттенком, при пенистой — атимпанический.

3. Прокол рубца в области левой голодной ямки кровопускательной иглой или троакаром. При газовой тимпании через иглу или гильзу троакара свободно выходит газ, в то время как при пенистой — просвет их почти сразу закрывается пенистой массой и отхождение ее прекращается.

4. Зондирование рубца. При газовой тимпании результаты будут положительными, при пенистой — обычно отрицательными, так как пенистая масса с трудом проходит или не проходит через зонд.

Прогноз. При своевременном оказании лечебной помощи — благоприятный. Опасность болезни состоит в том, что она может развиваться очень быстро (в течение 1–3 часов) и одновременно у большого числа животных, что затрудняет оказание им лечебной помощи. В этих условиях возможна гибель животных от асфиксии, а иногда и от разрыва рубца и брюшной стенки.

Лечение. Прежде всего пытаются освободить рубец от газов и ограничить их образование. Для этого рекомендуется поставить животное так, чтобы передняя часть туловища

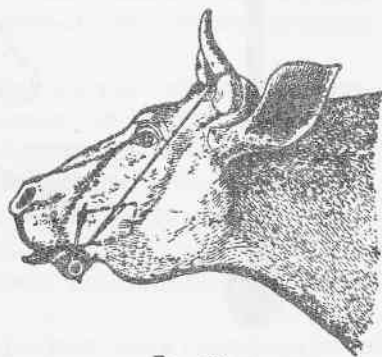


Рис. 32

Взнуздывание для ускорения
появления отрыжки

была выше задней. Для удаления газов в рубец вводят зонд Черкасова или резиновый шланг с диаметром 3–4 см. Овцам и козам можно придать вертикальное положение, поставив их на задние конечности. Отрыжку у животных можно вызвать путем ритмичного вытягивания языка или взнуздывания веревкой, палкой или соломенным жгутом, смазанным дегтем, ихтиолом или другими раздражающими средствами — мазями или эмульсиями (рис. 32).

Уменьшить количество газов в рубце можно путем назначения адсорбирующих препаратов. К ним относятся свежее молоко, которое задается внутрь в количестве 2–3 л крупным животным, порошок растительного или животного угля 40–50 мл. Хорошо связывает газ жженая магнезия, назначаемая внутрь в виде водной взвеси в дозе 20–30 г и водный раствор аммиака в дозе 10–20 мл в 500 мл воды. Для снижения брожения в рубце в него вливают 500–1000 мл 2% -го раствора ихтиола и 1 мл 4% -го раствора формалина.

При пенистой тимпании приведенные способы лечения положительных результатов обычно не дают. При ней показано назначение внутрь пеноразрушителей, в частности сикадена крупным животным по 50 мл в 2–3 л воды, тимпанола — 150–200 мл в 2–3 л воды, 1 л 3% -й водной эмульсии скипидара, до 1 л растительных масел.

В случае быстрого развития болезни и неэффективности или невозможности применения указанных методов лечения животным делают прокол рубца троакаром (рис. 33) в центре левой голодной ямки (рис. 34). Для уменьшения газообразования через гильзу троакара можно вводить вышеперечисленные дезинфицирующие вещества. После прокола гильзу оставляют обычно на 10–12 часов.

После окончания лечения животным на 12–24 часов назначают голодную диету, а затем дают корм мелкими порциями 5–6 раз в сутки, постепенно увеличивая его количество.



Рис. 33
Круглый троакар
вместе с трубкой

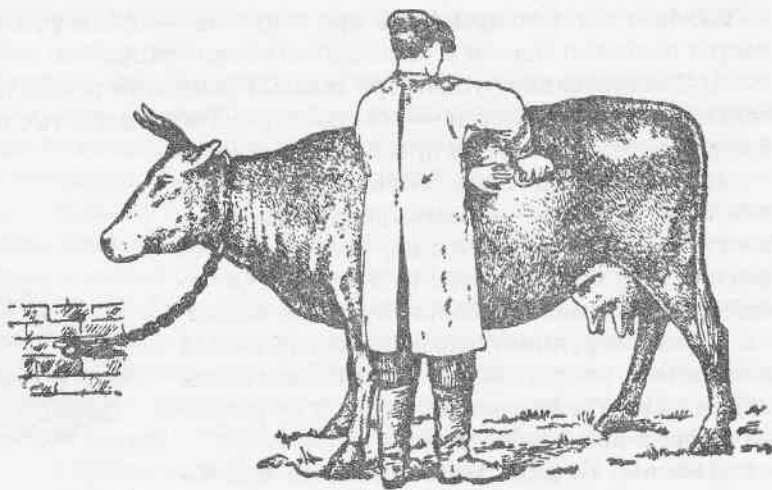


Рис. 34
Прокол троакаром рубца
в левой голодной ямке

Профилактика. Вытекает из причин, вызывающих тимпанию. Следует избегать выпасания животных на пастбищах с легкобродящими кормами — клевером, люцерной и другими, покрытыми росой, после дождя или поения их сразу же после пастбы, не допускать перекорма концентрированными кормами. Одним из элементов профилактики является скормливание животным перед выходом на пастбище некоторых количеств грубых кормов, силоса и др.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РЕТИКУЛИТ — RETICULITIS TRAUMATICA

Повреждение сетки и перфорация брюшных органов различными острыми металлическими предметами, сопровождающиеся гнилостным процессом. Чаще болезнь регистрируют у крупного рогатого скота.

Этиология. Непосредственной причиной травматических повреждений внутренних органов у животных служат различные острые инородные тела, проглатываемые вместе с кормом. Способствуют этому жадный прием корма, недостаточное его пережевывание, относительно невысокая чувствительность слизистой оболочки ротовой полости крупного рогатого скота, особенность строения языка с обилием на нем сосочков, направленных в сторону глотки.

Травматизации внутренних органов при проглатывании корма с чужеродными телами способствуют и особенности строения, расположения и функции преджелудков животных с возможностью наиболее частой задержки и скопления инородных тел в их сетке при малом ее объеме, ячеистом строении слизистой оболочки, смежности расположения жизненно важных органов.

Наблюдения показывают, что травматические болезни внутренних органов животных чаще бывают у высокопродуктивных животных, а также у всех животных при недокорме, неравномерности кормления, неполноценности рационов, особенно витаминно-минерального состава. В частности, при минеральном голодании (недостаток в кормах фосфора, кальция, кобальта, магния, меди, йода и других элементов) у животных развивается «лизуха» с извращением аппетита, склонностью поглощать различные несъедобные предметы: глину, известь, камни, стекло и пр. Как правило, эти заболевания возрастают во второй половине стойлового периода, а также после перенесенных засух, когда в наибольшей степени выявляются последствия недостаточного, неполноценного кормления.

Причина травматического ретикулита и ретикулитоперитонита — засорение кормов и мест пребывания животных инородными телами, что довольно часто встречается при небрежной заготовке, хранении и раздаче кормов, недостаточном внимании при использовании кормозаготовительной и кормораздаточной техники, обвязочных материалов с возможностью россыпи металла, его разбросе и засоренности им пастбищ, лугов, полей, автотрасс, помещений, пищевых отходов, в том числе и после ремонта тех или иных механизмов, растюковывания партий кормов.

Распространению травматических болезней преджелудков способствует и слабо поставленная на местах организационно-хозяйственная и ветеринарно-профилактическая работа.

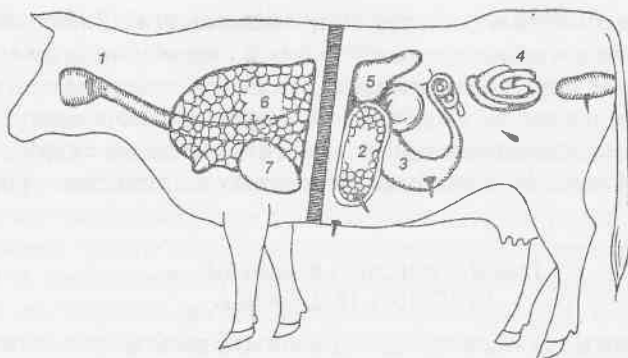


Рис. 35

Схема поражения иномородными телами

1 — пищевода; 2 — сетка; 3 — сычуга; 4 — кишечника; 5 — печени; 6 — легкого; 7 — перикарда.

Патогенез. Проглоченные острые инородные предметы, попавшие в преджелудки жвачных, задерживаются в сетке. Дальнейшая судьба животного зависит от того, насколько металлические тела острые, какое положение они займут в сетке. В одних случаях они фиксируются в ее ячейках, не причиняя большого вреда животному. В других — при ее сокращении внедряются в слизистую оболочку и нередко перфорируют всю стенку.

В зависимости от направления движения инородных предметов повреждаются брюшина, диафрагма, сердце, печень, легкие, селезенка, книжка, сычуг, а иногда вся брюшная стенка (рис. 35). Вместе с инородными предметами из сетки в поврежденные органы проникает различная микрофлора, которая и обуславливает развитие гнойно-фибринозного или гнойно-некротического воспаления. Все это вызывает болезненное состояние у животных, резкое снижение продуктивности. Возможна смерть.

Симптомы. Клиническому проявлению травматических болезней преджелудков, как правило, предшествует ретикулометаллоносительство. Инородные тела, проглоченные с кормом, чаще попадают и задерживаются в сетке, реже — в рубце. В случае накопления в сетке большого количества тупых инородных тел или металлических предметов, имеющих форму, которая затрудняет травматизацию сетки, возникает и принимает хроническое течение гипотония преджелудков. Острые же инородные тела при сокращении сетки, брюшного пресса и диафрагмы вонзаются в слизистую оболочку (пристеночный ретикулит), в листочки ячеек (листочковый ретикулит) или прободают всю толщу стенки (перфоративный ретикулит). Болезнь может протекать остро с резким снижением продуктивности.

Под влиянием дальнейшего сокращения сетки инородные тела могут перемещаться и травмировать соседние органы, вызывая диффузный или ограниченный ретикулоперитонит со спайками, сращениями, абсцессами, нарушением функции органов или соответствующие другие осложнения в виде ретикулонефрита (воспаление сетки и диафрагмы), ретикулоперикардита, ретикуломазита, ретикулоостернита и гепатита. Каждая из этих болезней сопровождается комплексом различных и часто малоспецифических клинических признаков, характер

и степень проявления которых во многом зависят от давности и силы повреждения, степени вовлечения в патологический процесс какого-либо органа.

Скрытое носительство инородных тел часто может переходить в клиническое проявление болезни при резких нарушениях режима кормления и содержания, транспортировке скота на большие расстояния, в последние месяцы стельности, при затрудненных родах или тотчас после родов. Поэтому важное значение имеет своевременное выявление ретикулометаллоносительства и его устранение.

Наиболее характерными признаками для всех клинических форм травматических заболеваний сетки и прилегающих к ней органов являются: уменьшение аппетита, гипотония, чередующаяся с атонией преджелудков, периодическая тимпания и отсутствие жвачки.

Больные животные бывают малоподвижными, стоят сгорбившись, с вытянутой головой и шеей, конечности поставлены под живот. Ложатся осторожно, при вставании поднимают сначала переднюю часть туловища (как лошади). Появляется фибриллярная дрожь анконаусов, мышц бедра. В этот период более выражены температурная и болевая реакции. Пульс и дыхание учащены. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево.

С развитием гнойно-гнилостного процесса повышается содержание в крови глобулинов, уменьшается белковый коэффициент. В моче появляются белок, индикан, повышается ее плотность. Отмечаются синюшность слизистых оболочек, переполнение яремных вен, отеки на подгрудке, в межжелудочном пространстве и т. д. Часты случаи смерти.

Диагноз. Основывается на использовании комплекса методов:

- а) клинического исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация и термометрия) с обязательным изучением условий содержания, кормления и обстоятельств возникновения и развития болезни;
- б) фармакологических проб (применение внутрь соляной кислоты, слабительных или внутривенное введение настойки белой чемерицы и других средств) для возбуждения сокращения рубца, усиления болевых раздражений и выявления болевых реакций животного;
- в) специальных проб (проба СВЧ, рентгеноскопия, рентгенография, электрокардиография, руменогграфия, проба Сулькевича на кальций в моче, исследование крови и экссудата, применение металлоиндикатора для нахождения инородных тел в сетке).

Достоверность большинства из указанных проб и методов может быть далеко не одинаковой, а некоторые из них имеют вспомогательное значение. Чаще их применение возможно для уточнения клинических форм болезни, и к тому же они довольно трудоемки.

В производственных условиях более технологичен и заслуживает особого внимания метод диагностики с использованием ветеринарного металлоискателя типа МЗДК-2 и металлодетектора МД-05 (конструкции А. В. Коробова и А. И. Пронина) с направленной магнитной антенной.

Заслуживает внимания и предложение ряда исследователей и ветеринарных врачей о диагностике (одновременном лечении и профилактике) кормового травматизма с помощью магнитных зондов.

Лечение. Консервативная терапия ставит своей задачей ограничить распространение процесса и в дальнейшем добиться восстановления утраченных функций. С этой целью рекомендуется полный покой, содержание животных на покато́м полу с наклоном 20–30 см. Голодный режим 1–2 дня. В дальнейшем прибегают к даче овсяных и овощных болтушек, сенажа, витаминно-травяных гранул и моркови, ограничивая дачу грубого корма. Кроме слизистых и обволакивающих средств, широко применяют растительные и минеральные масла.

Полезны внутривенные инъекции глюкозы, а при плохом аппетите 40 г хлористого кобальта в день или 350 мл 25%-го алкоголя.

При лихорадочном состоянии и подозрении на септические осложнения показано внутривентральное введение смеси пенициллина и стрептомицина по 3 млн ЕД в 1%-м растворе новокаина (10 мл). Действие антибиотиков следует усиливать дачей 500 мл 5%-го раствора норсульфазола или 20 г фталазола на один прием в 25%-м водном растворе по 1–2 раза в день. Медикаментозное лечение более перспективно в сочетании с введением в сетку магнитных колец, ловушек.

С начала 60-х гг. в ветеринарной практике для лечения жвачных используют магнитный зонд С. Г. Меликсетяна. В последние годы предложены новые варианты магнитных зондов: магнитный усовершенствованный А. В. Коробова с соавторами (ЗМУ-1, рис. 36) позволяет за более короткое время очистить сетку от ферромагнитных предметов, а в ряде случаев извлечь их из стенок сетки, а также магнитный зонд И. А. Телятникова.

Для большей эффективности лечения с помощью магнитных зондов требуется определенная выдержка животных на условно голодной диете (до суток) без ограничения водопоя, выдержка магнитной головки зонда в сетке (до 1 ч и более), иногда повторные зондирования.



Рис. 36

Введение магнитного зонда (ЗМУ-1)

Руменотомия с удалением инородных тел из сетки — радикальный метод лечения животных, особенно когда другими методами не представляется возможным извлечь вонзившийся предмет или купировать осложнение.

Профилактика. Направлена прежде всего не на улавливание инородных предметов в полости преджелудков жвачных, а на недопущение их попадания туда. В каждом хозяйстве осуществляют конкретные меры по своевременному обнаружению и устранению засорения кормов инородными предметами в процессе их заготовки, перевозки, переработки, хранения, приготовления и раздачи животным. Следует проводить регулярную очистку от них кормовых площадок, силосных ям, скла-

дов, кормушек, помещений и территорий ферм, полей, пастбищ и других мест пребывания животных. Обслуживающему и техническому персоналу необходимо разъяснять значимость принимаемых мер, недопустимость разброса различных металлических предметов. Заготовленные корма вблизи автотрасс, аэродромов, промышленных и строительных объектов следует тщательно осматривать, перетряхивать и пропускать через электромагнитную установку.

Животным предоставляют активный моцион во все периоды года, запрещают их выгон на пастбища и другие места, засоренные металлическими предметами, регулярно и своевременно обеспечивают их достаточно разнообразными и полноценными кормами, сбалансированным рационом, включающим все элементы питания, в том числе витамины, макро- и микроэлементы. Все это предупреждает нарушение обмена веществ, жадный прием корма, развитие у животных извращения аппетита, возможность заглатывания инородных тел.

Технологические линии по изготовлению концентрированных кормов, травяной муки и других сыпучих кормов, а также линии их раздачи (грубых и сочных кормов) необходимо оборудовать соответствующими магнитными уловителями. Для выявления и удаления металлических тел из кормушек и из небольших количеств сыпучих кормов целесообразно применять специальные магнитные щупы.

В случаях каких-либо отступлений от указанных требований и возможности проявления металлоносительства у животных и их заболеваемости следует принять ряд специальных лечебно-профилактических мер, в частности использовать магнитные зонды, кольца или ловушки.

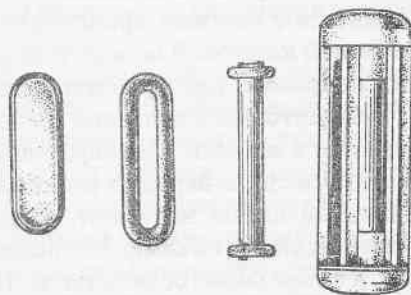


Рис. 37
Магнитные
кольца и ловушки

В хозяйствах, неблагополучных по кормовому травматизму крупного рогатого скота, целесообразно предварительно проверять всех животных на металлоносительство и при наличии сильной, средней степени пораженности подвергать магнитному зондированию с целью удаления инородных тел, затем всему поголовью вводить магнитные кольца или ловушки из феррита бария (по 1 на каждое животное) (рис. 37).

ЗАВАЛ (ЗАСОПЕНИЕ) КНИЖКИ — DILATATIO S. OBSTRUCTIO OMASIS

Болезнь представляет собой переполнение межлистковых пространств (нишей) книжки высохшими кормовыми массами, землей, песком и др. Болеют крупный рогатый скот, овцы, реже козы. Распространена повсеместно, но особенно широко в южных регионах, где пастбища преимущественно с сухим травостоем и недостаточный водопой.

Этиология. Наиболее частыми причинами болезни являются кормление животных мякиной, концентратами с примесью земли и песка, дача больших количеств комбикорма, овсяной, ячменной и хлопчатниковой шелухи,

отсутствие или недостаточное содержание в рационах сочных и жидких кормов, выпасание животных на пастбищах с сухим травостоем, недостаточный водопой, наличие гипотонии и атонии преджелудков.

Патогенез. Выше отмечалось, что функция книжки состоит в подсушивании кормовой массы и ее перетирании. 60–70% воды, попавшей в книжку, в ней всасывается. При переходе этой массы в сычуг на нее изливается примерно столько же сычужного сока, сколько всосалось воды в книжке. Это обстоятельство имеет важное физиологическое значение, так как при этом происходит более глубокое ферментативное расщепление корма. Значительно обезвоженная в книжке кормовая масса у здоровых животных, при нормально функционирующих преджелудках, в целом активно переходит в сычуг. На фоне же указанных этиологических факторов, вызывающих гипотонию и атонию преджелудков, эвакуация содержимого из книжки замедляется или прекращается, в то время как всасывание воды в ней еще какое-то время продолжает оставаться на прежнем высоком уровне. В результате в книжке происходит практически полное высыхание содержащейся в ней кормовой массы, которая сдавливает листки книжки с последующим их некрозом, расстройством пищеварения и интоксикацией организма.

Симптомы. Угнетение животных, снижение или отсутствие аппетита, отрыжки и жвачки. Одновременно ослабляются сокращения рубца, уменьшаются их число, а нередко возникает и атония. Шумы в книжке становятся слабыми, а затем исчезают. Перкуссией области книжки можно установить увеличение ее объема. Моторика сычуга и кишок в начале болезни усиливается, а затем резко ослабляется. При возникновении осложнений, сопровождающихся некрозом листков книжки, отмеченные клинические признаки становятся еще более выраженными, животные стонут.

Патологоанатомические изменения. Книжка плотная или даже твердая. Межлисточковые пространства заполнены высохшей кормовой массой, в которой могут быть примеси песка, земли, инородные предметы. Слизистая оболочка листков книжки часто некротизирована и отторгнута от листков, и обычно плотно связана с высохшим кормом, который имеет форму пластинок толщиной 0,5–1,5 см. В подслизистом слое листков и стенке книжки могут быть геморрагии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При его постановке учитываются анамнестические данные, клинические симптомы, результаты перкуссии, аускультации и пункции книжки. При перкуссии можно обнаружить увеличение объема книжки, аускультацией установить отсутствие шумов в книжке, которые в норме напоминают шуршание сухого сена или листков бумаги. Пункцию книжки проводят иглой длиной 10 см и более в 8-м или 9-м межреберных промежутках на 2–3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава. У здоровых животных игла в книжку вводится без особого сопротивления, причем при проколе листков ее ощущается хруст, напоминающий прокол иглой листка бумаги. При завале книжки игла в нее вводится с трудом или ее ввести невозможно.

Следует дифференцировать болезнь от гипотонии и атонии преджелудков, травматического ретикулита, болезней сычуга и кишок. Делается это на ос-

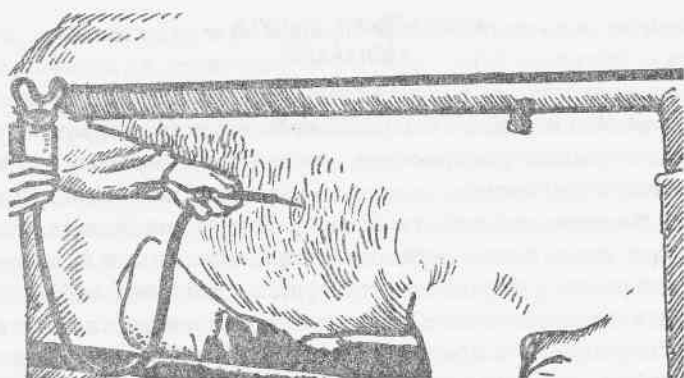


Рис. 38

Техника введения лекарственной жидкости в книжку корове

новании специфических для каждой из болезней анамнеза, клинических симптомов, общих и специальных методов исследований.

Прогноз. В начале болезни, после устранения причин и оказания лечебной помощи животным они обычно выздоравливают. Если болезнь затягивается на 8–10 дней и более, то она может закончиться летальным исходом.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие завал книжки, а затем назначают внутрь крупному рогатому скоту 10–15 л 3–4%-го раствора сульфата натрия (лучше через зонд), до 5 л слизистых отваров льняного семени, овса, до 1–1,5 л растительного масла. Одновременно вводят препараты, усиливающие моторику желудочно-кишечного тракта, в частности, настойку белой чемерицы подкожно крупному рогатому скоту в дозе 5–7 мл, овцам — 1–2 мл, внутривенно 10%-й раствор хлорида натрия в дозе крупным животным 150–200 мл, овцам — 40–50 мл. Рекомендуется одновременно вводить 10–15%-е растворы хлорида натрия, сульфата натрия и растительные масла непосредственно в книжку в количестве 500–100 мл в 8-м или 9-м межреберных промежутках на 2–3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава (рис. 38). Однако это может быть эффективно лишь в начальной стадии болезни.

Профилактика. Вводить в рацион животных достаточное количество сочных кормов, обеспечивать регулярный водопой, не допускать минерального голодания, что предупредит поедание животным земли, песка и инородных предметов.

БОЛЕЗНИ СЫЧУГА

Выделяют следующие основные болезни сычуга.

1. Воспаление сычуга.
2. Смещение сычуга.
3. Заворот сычуга.
4. Лейкоз сычуга.
5. Язвы сычуга.

Чаще встречаются воспаление и смещение сычуга.

ВОСПАЛЕНИЕ СЫЧУГА — АБОМАСИТИС

Болезнь характеризуется воспалением стенки сычуга. Бывает поверхностным, когда поражается только слизистая оболочка (катар), и глубоким, если воспалительный процесс распространяется на другие или все слои стенки сычуга. Болеют преимущественно молодые животные — телята и ягнята.

Этиология. Воспаление сычуга бывает чаще у молодняка, животных, в рационе которых имел место дефицит белка, витаминов и минеральных веществ. Причинами его у взрослых животных являются скармливание недоброкачественных кормов (заплесневелых, промерзших, прокисших и т. д.), одностороннее кормление с преобладанием жидких и малопитательных кормов (барда, дробина, жом), концентратов, быстрый переход с одного вида корма на другой, изменение режима кормления.

Вторичные абомаситы сопровождают инфекционные (ящур, злокачественная катаральная горячка, браздот, инфекционный энтероколит и др.), паразитарные (гемонхоз, остартигиоз и др.) болезни, а также могут быть следствием отравлений химическими и другими вредными веществами, травм, болезней преджелудков и т. п. В специализированных хозяйствах по откорму телят и выращиванию нетелей болезнь может принимать массовый характер в случаях, когда нарушаются правила перевода их с выпойки цельным молоком на заменители (ЗЦМ) или нестандартные заменители. У взрослых животных абомасит развивается преимущественно вторично при болезнях преджелудков, гастрознтеритах, некоторых инфекционных, инвазионных и других болезнях, вызывающих его у молодняка.

Патогенез. Ведущими патогенетическими факторами абомасита являются нарушения его секреторной (кислотообразовательной и ферментосинтетической) функций. Они сопровождаются усилением или ослаблением этих процессов, в зависимости от чего и будут возникать те или иные нарушения. Так, повышение кислотности сычужного сока сопровождается замедлением моторики желудочно-кишечного тракта и запорами. При снижении ее прохождение корма по кишечнику ускоряется, что проявляется разжижением кала или поносами, а также дисбактериозом в желудочно-кишечном тракте, сопровождающимися возрастанием в нем грамотрицательной микрофлоры (в основном кишечная палочка и протей) и усилением таким образом гнилостных процессов.

Симптомы. Они в значительном числе своем не характерны. Отмечаются общее угнетение состояния, вялость, снижение и извращение аппетита, усиление жажды. Кал чаще жидкий с примесью слизи и непереваренных частиц корма. При пальпации и перкуссии области сычуга может быть болезненность. Хроническая форма абомасита сопровождается исхуданием животных, отставанием в росте, могут быть анемия и понижение эластичности кожи.

Патоморфологические изменения. В полости сычуга много слизи, пленок или казеиновых сгустков. Могут быть частицы некротизированных тканей. При катаральном абомасите поражается только слизистая оболочка. Она набухшая, покрыта слизью, местами может быть гиперемия, складчатость, и поэтому становится более выраженной. При других формах болезни воспалительный процесс может распространяться на другие слои или на всю толщу

стенки сычуга, а воспаление может быть геморрагическим, гнойным, флегмонозным и смешанным, в зависимости от чего будут выражены степень поражения сычуга и характер экссудата.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При жизни только предположительный с учетом анамнеза, клинических симптомов, результатов исследований кала. В крови может быть лейкопения, повышается СОЭ, снижается уровень гемоглобина. В моче обнаруживают белок, уробилин, индекан. Окончательно диагноз уточняется при патологоанатомическом вскрытии павших или убитых животных. При проведении дифференциальной диагностики на основании характерных клинических симптомов и соответствующих методов исследований исключают болезни преджелудков и кишок.

Прогноз. Катаральные абomasиты, возникшие на фоне алиментарных (кормовых) факторов, при устранении причин заканчиваются выздоровлением животных. При более глубоких поражениях стенки сычуга прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины. В частности, из рациона постоянно или временно исключают заменители цельного молока и выпаивают молодняку свежесырокопленное молоко, слизистые отвары, дают мягкое сено, зеленую траву, хороший силос, свеклу, морковь. Показаны тонко размолотые концентраты. Желудочно-кишечный тракт освобождают от содержимого назначением слабительных препаратов. При тяжелом течении болезни промывают рубец теплой водой, 2%-м раствором гидрокарбоната натрия или перманганата калия из расчета 1 г на 10 л воды.

Для стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта показана настойка белой чемерицы подкожно крупному рогатому скоту 3–4 мл, карбохолин или пилокарпин в соответствующих дозах, внутривенно вводят 100–200 мл 10%-го хлорида натрия. При интоксикации и дегидратации организма внутривенно, внутривентрально, подкожно вводят изотонический (4%-й) раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия или их смесь в равных количествах, раствор Рингера, Рингера–Локка, регидралтан, другие жидкости аналогичного действия. Показаны антимикробные препараты.

Для нормализации среды и секреции в сычуге телят полезной будет дача им натурального или искусственного желудочного сока. При осложнении болезни другими патологиями животным назначают и соответствующее лечение.

Профилактика. Следят за качеством кормов, особенно молока и его заменителей. Вводят в рацион молочнокислые продукты, проводят другие профилактические мероприятия, вытекающие из этиологии.

СМЕЩЕНИЕ СЫЧУГА — DISLOCATIO S. ECTOPIA ABOMASI

Болезнь встречается редко. Она может сопровождаться смещением сычуга обычно в левую половину брюшной полости под рубец и заворотом (скручиванием). Регистрируется преимущественно у коров. Провоцирующими болезнью обстоятельствами считаются беременность и родовой процесс.

Этиология. Сычуг смещается обычно в результате его расширения газами или кормовыми массами вследствие нарушения в нем эвакуаторной функции,

пилороспазма, некоторых болезней преджелудков и при непроходимости в начальном участке тонкой кишки.

Патогенез. Эвакуация содержимого из сычуга замедляется, а чаще прекращается. Это способствует усилению его секреторной функции и сопровождается снижением кислотности в нем. В этих условиях ингибируется (тормозится) расщепление белковых компонентов корма и в желудочно-кишечном тракте возникает дисбактериоз с преимущественным накоплением в нем грамотрицательной микрофлоры. В результате этого создаются благоприятные условия для накопления в сычуге продуктов гниения, которые вызывают интоксикацию и структурные изменения в нем, кишечнике и других органах.

Одновременно возникает застой крови в сосудах сычуга, что ведет к набуханию, воспалению, инфильтрации и отеку его стенки. На этом фоне развиваются гипотония и атония преджелудков со всеми характерными для них симптомами и последствиями.

Процесс может сопровождаться кетонемией.

Симптомы. Анатомические особенности топографии сычуга с локализацией в правом подреберье, отсутствие специальных методов исследования, невозможность получения у взрослых животных его содержимого, затрудняют выделить какие-либо характерные именно для этой болезни симптомы. Большинство из них такие же, как при болезнях преджелудков и кишок, сопровождающиеся желудочно-кишечными синдромами. Вместе с тем отдельные проявления болезни могут характеризовать ее.

Так, при левостороннем смещении сычуга может быть выпячивание в области левого подреберья на расстоянии последних трех ребер при запавшей левой голодной ямке. Аускультацией в этом месте иногда можно обнаружить звук падающей капли. Пробы в области змеевидного отростка обычно положительные. Скручивание сычуга сопровождается сильными приступами колик. Объем живота увеличен, пульс достигает 100 ударов в минуту и более. Кал черного цвета, иногда с примесью слизи и крови.

Патоморфологические изменения. При вскрытии павшего или вынужденно убитого животного обнаруживают изменение местонахождения сычуга (чаще слева под рубцом) и изменения на нем. При смещении органа видны места непроходимости (это обычно пилорическая область и начальная часть тонкой кишки).

Сычуг обычно наполнен кормовой массой и газами и увеличен в объеме. Слизистая оболочка его набухшая и гиперемизованная, стенка отечная, складки рельефно увеличены.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При жизни животных может быть лишь предположительный. А в целом базируется на данных анамнеза, основных симптомах и исключении других болезней. К ним относятся болезни преджелудков и кишок с характерными клиническими проявлениями.

Прогноз. Благоприятный прогноз лишь после удачного оперативного вмешательства.

Лечение. Оперативное и симптоматическое.

Профилактика. Не разработана. Частично вытекает из этиологии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Определить сущность понятия «дистония преджелудков».
2. Гипотония и атония преджелудков, их сущность.
3. Методы лечения больных животных и пути профилактики.
4. Ацидоз рубца, сущность явления и прижизненная диагностика.
5. Методы лечения больных и пути профилактики ацидозов.
6. Алкалоз рубца, его происхождение и сущность.
7. Методы прижизненной диагностики алкалоза.
8. Лечение больных и профилактика алкалозов.
9. Парез рубца (завал), сущность явления.
10. Прижизненная диагностика завала.
11. Пути профилактики болезни и методы лечения больных.
12. Тимпания рубца. Определение и особенность течения болезни.
13. Причина внезапной смерти при тимпании рубца.
14. В чем состоит неотложная помощь больным при тимпании рубца?
15. Пути профилактики острой тимпании рубца у коров на пастбище.
16. Паракератоз рубца. Определение и особенность течения болезни.
17. Травматический ретикулит, его происхождение и особенности проявления.
18. Профилактика внутреннего травматизма.
19. Каковы основные этиологические факторы воспаления сычуга и направления по его профилактике?
20. Каковы ведущие симптомы смещения сычуга?
21. Как осуществляется патогенетическая терапия при остром течении катарального абомазита?

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШОК

Проглоченный животным корм поступает в полый орган — желудок, где происходит накопление (депонирование) корма, а также дальнейшая его механическая и химическая обработка. В желудке корм набухает, разжижается, составные компоненты его растворяются и частично расщепляются ферментами слюны и желудочного сока, в основном амилазой и пепсином.

Желудочный сок имеет кислую реакцию (рН 0,5–1,5) за счет наличия в нем от 0,1 до 0,5% соляной кислоты. Она является хорошим дезинфектором, и за счет нее осуществляются ритмичная эвакуация содержимого желудка в тонкую кишку, а также стимуляция отделения желчи и сока поджелудочной железы.

Не умаляя важного значения желудка в общих процессах пищеварения, следует вместе с тем отметить, что роль его в собственно пищеварительных аспектах, сопровождающихся образованием продуктов, способных к резорбции (всасыванию), то есть мономеров — невелика. В частности, относительно белковой пищи образование аминокислот не превышает 10%.

Основным местом, где на 90–95% протекают и завершаются гидролитические и транспортные процессы, является тонкая кишка. В ней они осуществляются под действием ферментов поджелудочной железы и ферментов

самой кишки, причем промежуточные и заключительные стадии их протекают за счет мембранного пищеварения.

Толстые кишки выполняют, в основном, функцию обратного всасывания воды (воды, поступившей в кишечник в составе пищеварительных соков), а также тех продуктов гидролиза корма, которые не успели всосаться в тонкой кишке. Содержимое в толстых кишках сгущается, в нем размножается разнообразная симбионтная микрофлора, но в основном кишечная палочка и протей. Она разлагает поступающие из тонкой кишки остатки негидролизованных пищевых веществ, в результате чего образуются индол, скатол, органические кислоты, сероводород, аммиак и др., которые выделяются в основном с калом и отходящими газами.

У травоядных животных, в частности у лошадей, в толстых кишках (особенно в слепой) под действием указанной микрофлоры совершается та стадия переваривания клетчатки, которая у жвачных происходит в рубце.

Различают перистальтические и ритмические (месящие) движения кишок. Время прохождения корма по желудочно-кишечному тракту составляет: у лошади и крупного рогатого скота — 40–60 часов, у свиней — 30–36 часов, у овец — 35–40 часов, у собак — 12–18 часов.

Консистенция кала зависит от характера корма и вида животных. Жидким кал бывает, когда он содержит вещества, связывающие воду (например соли), или вследствие патологического состояния слизистой оболочки. Число испражнений в сутки в среднем: у лошади — 8, у крупного рогатого скота — 12, у свиней — 4, у овец — 6, у собак — 3.

Болезни желудка и кишок у животных в клиническом отношении представляют значительные трудности как в части патогенеза, так и при постановке диагноза и лечения животного. Это связано с тем обстоятельством, что не всегда можно строго ограничить различного рода расстройства, в частности функциональные и органические, так как клиницист при постановке прижизненного диагноза не может ориентироваться на патологоанатомические данные.

В настоящее время существует следующая классификация болезней желудка и кишок. Они подразделяются на функциональные и органические.

Под функциональными понимают расстройства секреторной и моторной (двигательной) функций желудка и кишок, без существенных или скольконибудь значительных морфологических изменений со стороны их стенки. Они могут сопровождаться усилением этих функций или ослаблением их.

Органические расстройства сопровождаются функциональными, а также морфологическими изменениями со стороны стенки желудка и кишок. В зависимости от степени морфологических нарушений они подразделяются на катары и воспаления.

Под катарами понимают воспаление только слизистой оболочки желудка и кишок, без вовлечения в патологический процесс более глубоких слоев стенки этих органов.

Воспаления характеризуются поражением, кроме слизистой и других слоев стенки желудка и кишок — подслизистого, мышечного и серозного, или же какого-либо одного или двух.

Болезни желудка и кишок могут быть по течению острыми и хроническими, по происхождению — первичными и вторичными, а катары и воспаления еще и по характеру воспалительного экссудата — крупозные, мембранозные, геморрагические, флегмонозные, гнойные.

Причины, вызывающие все эти болезни, в основном одни и те же. Однако возникновение того или иного нарушения определяется длительностью действия этиологических факторов, а также тем, насколько резко они выражены.

Основными причинами первичных болезней желудка и кишок являются:

- резкая смена рациона кормления и условий работы;
- введение в желудочно-кишечный тракт острораздражающих препаратов, например, раствора уксусной кислоты, молочной кислоты и др.;
- скормливание животным очень холодного корма или, напротив, слишком горячего — барды, мерзлого картофеля, свеклы, поение ледяной водой, вливание животным внутрь горячих растворов и др.;
- дача животным испорченных кормов, слишком грубых кормов, попадание внутрь острых металлических предметов и др.;
- заболевание зубов и слизистой оболочки ротовой полости, в связи с чем животные плохо пережевывают корм;
- поедание животными кормов, обработанных химическими препаратами;
- скопление в желудке и кишках песка, ила, земли, образование камней.

Вторичные нарушения функции желудка и кишечника могут возникать при болезнях кожи (чесотка, экзема и др.), интоксикациях, гельминтозных болезнях, когда гельминты находятся непосредственно в желудочно-кишечном тракте (гастрофилез лошадей, аскаридоз и др.), при нарушениях обмена веществ (гиповитаминозы, костная дистрофия и др.), перегревании, охлаждении, при болезнях центральной нервной системы (страх, испуг и др.). Вторичные болезни желудка и кишок сопровождают многие инфекционные болезни (паратиф, чума, дизентерия, сибирская язва и др.).

В приведенной классификации рассмотрим болезни желудка и кишок.

С учетом того обстоятельства, что функциональные и органические нарушения желудочно-кишечного тракта тесно связаны и обычно являются сопровождающими, они приводятся в совокупности.

Напомним, что функциональные болезни проявляются усилением или ослаблением секреторной и двигательной (моторной) функций, а органические еще и морфологическими изменениями — катаром и воспалением соответственно слизистой оболочки и других слоев стенки желудочно-кишечного тракта.

ГАСТРИТ — GASTRITIS

Воспаление слизистой оболочки и других слоев стенки желудка, сопровождающиеся функциональными и морфологическими нарушениями его деятельности. По происхождению бывает первичным и вторичным, по течению острым и хроническим, по характеру воспаления — серозным, катаральным, фибринозным (крупозным), геморрагическим, гнойным, а по распространению — очаговым и диффузным. Болезнь имеет широкое распространение у всех видов животных, и особенно среди молодняка.

Этиология. Различные ее аспекты приведены в начале этого раздела.

Патогенез. Расстройства секреторной функции проявляются увеличением или уменьшением количества пищеварительных соков в желудке и повышением или снижением кислотности.

С учетом этого обстоятельства при расстройствах рассматриваемой функции выделяют четыре формы нарушений.

1. *Гиперацидная.* Она выражается обычно повышением количества желудочного содержимого и его кислотности. В частности, общая кислотность составляет 20–30 единиц титра, а свободная соляная кислота 15–25, против нормальных показателей соответственно 10–15 и 5–8 единиц, то есть повышение в обоих случаях в 2–3 раза.

При этой форме секреции в желудке открытие пилорического сфинктера осуществляется примерно в 2–3 раза реже, и, таким образом, эвакуация содержимого из него замедляется на столько же. В связи с этим прохождение корма по кишечнику осуществляется медленнее, корм хорошо переваривается и обезвоживается, в большей степени, чем в норме. Поэтому кал плотный, в нем мало или отсутствуют непереваренные части корма, возможны запоры, отрицательно сказывающиеся на общем состоянии животных. Акты дефекации происходят реже и мелкими порциями. Продуктивность животных изменяется мало.

2. *Гипоацидная.* Эта форма секреции характеризуется нормальным или уменьшенным количеством желудочного содержимого и снижением значений общей кислотности до 8–10 и свободной соляной кислоты до 3–4 единиц титра. При этой форме секреции эвакуация содержимого из желудка в кишечник осуществляется быстрее, чем в норме, прохождение корма по кишечнику происходит интенсивнее, корма переваривается меньше, чем в норме. В связи с этим кал чаще разжижен, в нем имеются непереваренные части корма, возможны слабые диареи, негативно сказывающиеся на общем состоянии животных. Потребление корма обычно возрастает, продуктивность животных при стандартных соответствующих рационах может снижаться. Акты дефекации происходят более часто и повышенными порциями, в кале могут быть небольшие количества непереваренных частей корма.

3. *Анацидная.* При этой форме уменьшается количество желудочного содержимого, показатели общей кислотности ее составляют лишь 3–5 единиц титра, а свободная соляная кислота обычно не обнаруживается. В связи с этим эвакуация содержимого из желудка в кишечник происходит значительно быстрее, чем в норме, прохождение корма по кишечнику осуществляется тоже быстрее, чем в норме, вследствие чего корм переваривается и обезвоживается в существенно меньшей степени, чем в норме. Кал обычно разжиженный, а чаще жидкий, а при значительных расстройствах этой формы секреции наблюдается и профузный понос (драстика). В кале будет значительное количество неперевавленного корма. Потребность в кормлении у животных возрастает вплоть до состояния булемии (обжорства).

4. *Нормацидная.* Характеризуется нормальным количеством содержимого желудка и близкими к норме показателями общей кислотности и свободной соляной кислоты. Однако переваривающая способность желудочного сока

ниже, чем в норме. Это обуславливается снижением синтеза пищеварительных ферментов слизистой желудка. При этой форме секреции эвакуация содержимого из желудка в кишечник осуществляется как в норме, прохождение его по кишкам и формирование кала осуществляются близко к нормальным показателям, однако количество его при свободном доступе животных к корму может возрастать в связи с увеличением потребности в нем в силу сниженной его перевариваемости. Продуктивность животных может падать.

Эти формы функциональных расстройств секреторного характера желудка, а затем и кишечника свидетельствуют о возникающих соответствующих патологических состояниях. В частности, считается, что гиперацидная форма является начальным этапом расстройств секреции и свидетельствует о повышенной раздражимости регуляторных механизмов. Гипоацидная и анацидная формы указывают на функциональное истощение потенциальных возможностей железистого аппарата желудка и его регуляторных механизмов, сопровождающееся их торможением.

Расстройства двигательных (моторных) функций заключаются в том, что эти функции могут усиливаться или ослабляться. Считается, что усиление этих функций происходит на фоне скармливания преимущественно грубых кормов, энтерита, язвы желудка, переполнения желудка кормами и газами.

Ослабления этих функций возникают рефлекторно при перитонитах, плевритах, дерматитах, а также при перевозбуждении симпатического нерва.

При глубоких нарушениях основных функций желудка, когда они не компенсируются кишечным пищеварением, наступают изменения всех звеньев пищеварительного процесса с последующими разного рода расстройствами обмена веществ и функционирования организма.

Симптомы. Проявления болезни обусловлены характером и степенью нарушения секреторной и моторной функций желудка, течением и глубиной воспалительного процесса в его слизистой оболочке. Немаловажную роль играют видовые, возрастные, а также индивидуальные функциональные и анатомоморфологические особенности эзофагогастроуденального комплекса.

При остром течении гастрита симптоматика весьма разнообразна: от почти бессимптомно протекающего серозного отека до резко выраженных общих, а иногда и местных проявлений при тяжелых формах экссудативного и альтеративного воспаления. В период гиперсекреции изменений температуры тела, как правило, не отмечают, угнетение и снижение аппетита развиваются постепенно. Появляется отрыжка, у всеядных и плотоядных — рвота после приема корма или независимо от него. Рвотные массы содержат корм, большое количество слюны и слизи, при повторяющейся рвоте — примесь желчи. Снижается перистальтика кишечника, возникает запор. При этом фекалии уплотнены, темного цвета, покрыты тонкой пленкой слизи. При отсутствии рвоты у поросят и собак область желудка умеренно болезненна, при гипотонии желудка и пилороспазме баллотирующей пальпацией выявляют шум плеска. У лошадей периодически наступает легкое беспокойство, позевывание, вытягивание головы, оглядывание на живот, при пилороспазме возникают колики.

Воспаление желудка с анацидной формой его секреции при неизменных функциях поджелудочной железы и кишечника протекает без типичных

симптомов. При нарушении пищеварения усиливается перистальтика, возникает гастрогенная ахилическая диарея с обильным количеством фекалий, содержащих много непереваренного корма. Угнетение прогрессирует с развитием болезни, температура тела иногда повышается на 0,5–1°C, аппетит снижен и извращен; свиньи больше лежат. Слизистая оболочка рта иногда умеренно желтушна, покрыта вязкой слюной, на языке сероватый налет, ощущается сладковатый запах изо рта. У подсосных свиноматок наступает гипо- и алактит. У поросят возникает диарея, изменяются поведенческие реакции до адинамии. С нарастанием интоксикации угнетение у животных прогрессирует, походка становится шаткой, нарастают тахикардия и полипноэ, в затянувшихся случаях — дегидратация. У поросят возникает посинение пяточка, кончиков ушей, кожи нижней стенки живота, усиливается ее болезненность.

При воздействии на слизистую оболочку сильного повреждающего фактора процесс обычно начинается через 2–3 часа, а клинические признаки могут развиваться через 6–8 часов. При быстром устранении причин заболевания и своевременном лечении клиническое выздоровление при катаральном гастрите наступает через 3–4 дня, у взрослых животных иногда затягивается до 8–10 дней. У свиней морфологическое восстановление слизистой оболочки заканчивается к концу второй недели.

Геморрагический гастрит проявляется быстро нарастающими симптомами угнетения, интоксикации и сердечной недостаточности. Пальпаторно выявляется болезненность желудка. В рвотных массах небольшое количество геморрагического экссудата. В фекалиях макроскопически кровь чаще не определяется. При острых гематогенных гастритах, возникших на фоне токсикозов и инфекционных болезней, симптомы со стороны желудка по сравнению с общими проявлениями болезни сглаживаются.

При хроническом течении гастрита симптомы весьма вариабельны. Основной синдром — желудочная диспепсия (снижение и извращение аппетита, отрыжка, при обострении рвота, непостоянная болезненность области желудка, периодические умеренные коликообразные боли при спазме привратника и спазме пилорического сфинктера, в фекалиях у лошадей переваримая клетчатка, у плотоядных — соединительная и мышечная ткань). К желудочной может присоединиться кишечная диспепсия, характеризующаяся умеренным метеоризмом, повышением перистальтики, поносом, сменяющимся запором, ухудшением переваримости корма. Одновременно с этим постепенно понижается эластичность кожи, исчезает блеск волос, развивается бледность (иногда желтушность) слизистых оболочек. Слизистая оболочка рта становится суховатой или покрыта вязкой слизью, на языке серо-грязный налет, изо рта неприятный запах. У лошадей слизистая оболочка в области твердого нёба отекает, у молодняка в области щек нередко травмирована в результате неправильного стирания зубов. Болезнь может затягиваться на месяцы и годы с периодическими ремиссиями и обострениями, которые, как правило, совпадают с изменениями условий кормления и содержания. У лошадей и свиноматок ремиссия чаще наступает в период пастбищного и лагерного содержания.

Патологоанатомические изменения. Для серозного гастрита типичны набухание и гиперемия слизистой оболочки, иногда с кровоизлияниями, пре-

имущественно в фундальном отделе желудка. Макроскопически и гистологически — это начальная стадия других форм воспаления. У поросят гастрит может сопровождаться неравномерной пятнистой гиперемией. Геморрагическое воспаление у них чаще регистрируется в диффузной форме, охватывая большие участки слизистой и даже все дно желудка с четким окрашиванием ее в темно-коричневый цвет солянокислым гематином (рис. 39). У поросят-сосунов в полости желудка непереваренный казеин. В старшем возрасте при остром воспалении содержимое желудка разжижено, в нем много слизи в виде тяжей, толстых пленок и уплотненных сгустков. Гистологически в эпителиальном слое отмечаются слизистая дистрофия, инфильтрация слизистого и подслизистого слоев серозным экссудатом, гиперемия сосудов, местами некроз и десквамация железистого эпителия.

При хроническом гастрите в содержимом желудка много густой, вязкой, мутной слизи, которая в значительном количестве находится и на поверхности слизистой оболочки в виде трудносмываемых наложений. В слизистой преобладают гипертрофические процессы, на отдельных участках — атрофические, что придает ей резко складчатый вид (рис. 49). При атрофическом хроническом воспалении слизистая истончена и сглажена.

Диагноз. Анализируют условия кормления и содержания животных, ингредиенты рационов и подкормок. Учитывают благополучие комплексов, участков, ферм, производственных и возрастных групп животных по желудочно-кишечным заболеваниям. Проводят бактериологические и вирусологические исследования, микологический и токсикологический анализ кормов, исследуют фекалии. Одновременно с этим определяют чувствительность микрофлоры к антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам. При патолого-анатомическом исследовании уточняют характер воспалительного процесса слизистой оболочки. При необходимости в диагностических целях убивают и исследуют больных и малоценных животных.

При показаниях, для уточнения функционального состояния слизистой, у лошадей, свиней и собак проводят зондирование желудка с целью получения содержимого и последующего лабораторного анализа. При этом определяют

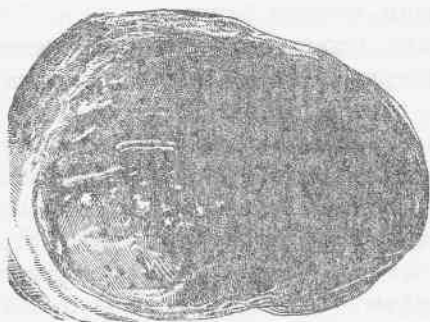


Рис. 39
Диффузное поражение слизистой
оболочки при геморрагическом
гастрите



Рис. 40
Складчатый вид
слизистой оболочки
при хроническом гастрите

общую кислотность, свободную и связанную соляную кислоту, протеолитическую активность, скрытую кровь, у лошадей — желудочный лейкопедез. У свиней и собак решающие для постановки диагноза данные можно получить посредством гастроскопии и гастробиопсии.

Катаральный и особенно геморрагический гастрит следует дифференцировать от его эрозивной и язвенной форм. Следует постоянно иметь в виду различные болезни, протекающие с гастроэнтеральным синдромом.

Прогноз. При остром катаральном гастрите благоприятный, при геморрагическом — осторожный или неблагоприятный. Несвоевременное оказание лечебной помощи, длительное действие этиологического фактора могут привести к развитию тяжелых форм воспаления, к переходу болезни в хроническое течение, вовлечению в процесс кишечника.

Лечение. Устраняют причины болезни. При охвате заболеванием значительной части поголовья изымают корма, в том числе и у подсосных свиноматок, в гнездах которых заболела большая часть поросят. Назначают голодную диету: пороссятам — на 6–8 часов (в свинокомплексах пропускают одну подкормку молоком), подсвинкам и жеребяткам — на 12–16 часов, свиноматкам, лошадям и собакам — до суток, при свободном доступе к воде. Прекращают ветеринарные и хозяйственные плановые мероприятия, задерживают отъем поросят, лошадей освобождают от работы. Больных поросят в секторах доразщипывания изолируют в санитарные станки.

В следующие сутки-двое больных выдерживают на полуголодной диете с постепенным введением в рацион легкоусвояемых малообъемистых и нераздражающих кормов. Свиней кормят малыми порциями 4–5 раз в сутки. Дают слизистые отвары, жидкие каши из овса или ячменя с добавлением мелкоизмельченной моркови и свеклы, вареный картофель. Применяют добавки, содержащие лизоцим, нейтральные и слабощелочные протеазы (амилосубтилин и протосубтилин — 0,1 г препарата на 1 корм. ед.). Затем постепенно вводят зеленые корма, травяную муку. Из рациона лошадей в первые дни болезни исключают грубые корма, заменяя их отварами из отрубей и муки злаков. Объем и питательность рациона увеличивают за счет травы, свеклы, моркови, мягкого сена, комбикорма. Плотоядным увеличивающимися дозами скармливают молоко, мясные супы, жидкие каши, мясной фарш.

При тяжелом течении острого гастрита показано промывание желудка теплой водой, растворами гидрокарбоната натрия (1–2% -е), перманганата калия (1:5), хлорида натрия (1% -е), лошадям — ихтиола (0,5% -е).

В случае гиперацидного гастрита одновременно со щадящей диетой и снижением дачи поваренной соли назначают антацидные (снижающие кислотность), противовоспалительные и обезболивающие средства. При этом магния окись (жженая магнезия) и магния карбонат основной применяют внутрь в дозах: лошадям — 10–20 г, свиньям — 2–6 г, собакам — 0,2–1 г; гидроокись алюминия (вместе с окисью магния) свиньям — 2–10, собакам — 0,5–5 г в виде 4% -й водной суспензии; карбонат кальция (мел): лошадям — 10–50 г, свиньям — 2–5 г, собакам — 0,2–2 г; белую глину (каолин): лошадям — 30–100 г, свиньям — 225 г, собакам — 0,5–6 г; трисиликат магния соответственно 5–10, 1–4 и 0,5–2 г.

При секреторной недостаточности одновременно с диетой назначают легкие возбуждающие растительные средства с широким спектром действия: корневище айра и траву золототысячника в виде сбора с поваренной или искусственной карловарской солью по 3 раза в день: лошадям — 10–30 г, свиньям — 2–4 г, собакам — 0,5–2 г. В таких же дозах в форме сбора рекомендуются лист трилистника водяного, трава полыни и тысячелистника; трава крапивы двудомной в сушеном виде: лошадям — 25–50 г, свиньям — 10–30 г. При сниженной кислотности внутрь дважды в день дают натуральный или искусственный желудочный сок, разведенную соляную кислоту. Искусственный сок готовится по прописи: 2,5 г медицинского пепсина, 100 мл пищевой соды и 0,4 мл концентрированной соляной кислоты. Хранить в бытовом холодильнике. Для мелких животных средних габаритов доза составляет одну столовую ложку, два раза в день, внутрь, за 10–15 минут до кормления. При остром течении гастрита особое внимание уделяют диетическому регулярному кормлению с учетом характера желудочной секреции. При гиперацидных состояниях поваренную соль ограничивают, при гипоацидных — несколько увеличивают. Кроме медикаментозного лечения применяют стимулирующую и заместительную витаминно- и ферментотерапию. Постоянно следят за состоянием зубов и слизистой оболочки ротовой полости, тонкого кишечника и печени. При обнаружении патологии проводят коррективку в схеме лечебных мероприятий.

Профилактика. Основу ее составляют строгое соблюдение технологии кормления и содержания животных, их правильная эксплуатация. Главное — не допускать к скармливанию недоброкачественные, слишком горячие или охлажденные, засоренные и токсические корма. На крупных свиноводческих комплексах необходимо контролировать состояние пищеварения, молочной железы и обмена веществ у свиноматок, следить за выполнением схем подкормки поросят-сосунков и кормления молодняка в период адаптации после отъема.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ — MORBUS ULCUS VENTRICULI

Условный для ветеринарии нозологический термин, объединяющий хроническое рецидивирующее заболевание с образованием пептических язв в желудке и симптоматические язвы — острые или хронические деструкции слизистой оболочки, являющиеся одним из местных желудочных проявлений различных болезней. В зарубежной литературе болезнь чаще именуется язвой желудка (сычуга), реже — гастроэзофагальной язвой (у свиней). К этой нозологической единице нередко относят эрозивный и язвенный гастриты у поросят и подсвинков, а также ульцерозный абомазит у телят-молочников.

Болеют животные всех видов, чаще — свиньи при промышленной технологии выращивания. На откорме заболевание может проявляться у значительной части поголовья. У телят и поросят заболевание регистрируют в первые дни жизни, интенсивность его в отдельных стадах резко варьирует. При традиционной технологии встречается в виде спорадических случаев.

Этиология. Заболевание полиэтиологическое. В его возникновении ведущая роль принадлежит как экзогенным, так и эндогенным факторам. Определенное значение имеет заболевание органов и систем, влекущее за собой ослабление иммунобиологической реактивности организма, возникновение аутоиммунных процессов, нарушение взаимосвязи звеньев пищеварения, а также сдвиги регуляции секреторной, эвакуаторной функций органа, кровообращения и трофики слизистой оболочки. Среди эндогенных факторов у свиней известна генетическая предрасположенность отдельных пород, линий хряков, селекция в сторону мясного типа; хрячки болеют чаще свинок.

Известные экзогенные факторы многочисленны и разнообразны. В возникновении болезни значительная роль принадлежит стрессам, в том числе кормовым и технологическим, различным по силе и характеру воздействий на организм и желудок. Язвенная болезнь слизистой оболочки по природе может быть лекарственной, ишемической, травматической, а также может сопутствовать болезням печени, кишечника и других органов. Симптоматические язвы желудка могут быть при ряде инвазионных болезней: у лошадей при габронематозе, у свиней при оллуланозе и физиоцефалезе, у овец при гемонхозе и трихоцефалезе.

У телят катаральное воспаление сычуга с последующим эрозированием и изъязвлением слизистой оболочки может развиваться в результате следующих основных ошибок и нарушений методики и технологии кормления: отклонение от оптимальной температуры корма; увеличение его дозы на прием и выпаживание из ведра; попадание в молозиво и молоко крупных осоковых и злаковых стеблей и остей; кормление слишком жидким, густым или плохо размешанным кормом.

Изъязвления могут быть обусловлены и наличием в сычуге плотных казеиновых сгустков, а также резким переходом на заменители молока, растительное и концентратное кормление. Разнообразные интоксикации, в том числе молозивом и молоком, действуют как предрасполагающие факторы. Такую же роль играют транспортировка, другие перемещения, нарушения технологии содержания в родильных отделениях и телятниках.

Во всех возрастных группах свиней причинами заболевания или предрасполагающими факторами могут быть однообразный концентратный тип кормления, несбалансированные рационы, скамливание испорченных, токсических и не соответствующих производственным и возрастным группам кормов, а также резкие изменения режима кормления. Из технологических факторов — многократные обработки и манипуляции с животными, нарушения микроклимата и шум механизмов в помещениях, большая концентрация поголовья на ограниченных площадях и недостаточный фронт кормления, а также борьба за лидерство и изменения иерархического статуса. У поросят причинами возникновения заболевания могут быть перегруппировки в первые дни жизни, при отъеме от свиноматок и в начальный период дорастивания, а также ранняя подкормка комбикормами и ранний отъем.

Кормовые факторы вызывают первичные повреждения слизистой оболочки, обостряющиеся у чувствительных животных при других воздействиях. Из кормовых средств для свиней следует иметь в виду ulcerогенные свой-

ства тонкоразмолотых злаков и кукурузы, которые сохраняются после гранулирования и тепловой обработки; из минеральных добавок — передозировка сульфата меди и карбоната меди. У собак к изъязвлению слизистой желудка может привести скормливание пищевых отходов с большим количеством специй, дача холодного и горячего корма.

Вместе с тем считается, что определяющими факторами в возникновении язвенной болезни являются все же стрессовые, действующие на отдельные нервные центры головного мозга, что сопровождается отрицательными влияниями через блуждающий нерв на кровеносные сосуды, в частности резким спазмом капилляров слизистой желудка с последующим ее некрозом.

Патогенез. Под воздействием экзогенных и эндогенных факторов возникает цепь сложных и взаимосвязанных явлений с нарушением нервных, гормональных и местных механизмов регуляции функции гастродуоденальной системы. При этом усиливается глюкокортикоидная функция коры надпочечников, в результате чего резко возрастает секреция желез желудка (гиперацидное состояние, возбужденный желудок) и повреждающая способность его содержимого. Уменьшается выделение слизи, снижаются ее защитные свойства, что приводит к повышению ранимости слизистой оболочки, развитию своеобразного дегенеративно-воспалительного процесса, затем деструкции тканей и образованию эрозий и изъязвлений наименее устойчивых ее участков.

В развитии процесса значительная роль принадлежит гистамину, который усиливает желудочную секрецию, понижает стойкость слизистого барьера, повышает проницаемость капилляров и тем самым способствует агрессивному воздействию желудочного сока. Ведущее патогенетическое звено — несоответствие между сопротивляемостью слизистой оболочки желудка и повреждающей способностью его содержимого.

Поверхностные и глубокие эрозии слизистой оболочки у свиней заживают в течение нескольких часов, покрываясь слоем эпителиальных клеток. Эрозии, доходящие до мышечного слоя, заживают в течение 2–3 дней, а острые язвы диаметром 3–4 см в течение 2–3 недель. Глубокие изъязвления заживают с образованием рубцов около 6 недель. При длительном течении дно язв покрывается струпом, вокруг дефекта образуется валик. Активно протекающий процесс может осложниться желудочным кровотечением и перфорацией стенки органа.

Симптомы. В начале заболевания отмечают нечетко выраженное снижение аппетита, перемежающиеся понос и запор при нормальной температуре тела или кратковременной субфебрильной лихорадке. Наступает угнетение, снижение прироста массы тела, постепенное развитие анемии. Неосложненное заболевание нередко протекает без характерных клинических признаков, иногда бессимптомно или остается незамеченным в многочисленных группах животных.

У телят молозивного периода заболевание протекает остро с развитием в течение 1–3 дней резкого угнетения, коллапса и комы. В молочный период проявляется нарушениями жвачки, умеренной рецидивирующей тимпанией, гипотонией рубца, частым выделением газов, отрывиванием кормовых масс,

периодической задержкой перистальтики, разжижением фекалий (иногда темно-серого или черного цвета), коликоподобными приступами вскоре после поения. Глубокая пальпация и перкуссия сычуга в правом подреберье вызывает болевые ощущения и беспокойство.

У поросят-сосунов эрозирование и ulcerация слизистой оболочки желудка, кроме указанных общих симптомов, сопровождается болевым синдромом и рвотой, как правило, без макроскопически определяемой крови. Анемия у них развивается нетипично, очевидно, в связи с постоянно проводящимися на комплексах противоанемическими мероприятиями. У отъемышей в период адаптации и строго дозированного кормления неосложненное заболевание протекает без типичных клинических симптомов. В более поздний период дорацивания эрозивно-язвенный сложный синдром, включающий клинический (болевой язвенный) и функциональный (гематологический) синдромы, проявляется рядом признаков. Основные из них: быстрое насыщение при активном позыве на корм, рецидивирующее беспокойство во время его приема и отдыха, периодическая агрессивность, характерная поза (опущена голова, выгнута спина, выдвинуты вперед и расставлены грудные конечности), болезненность живота в области мечевидного хряща и подреберий; возрастание СОЭ без уменьшения количества эритроцитов, лейкоцитоз с лимфоцитозом, моноцитопенией и простым регенеративным сдвигом нейтрофилов. Характерно наличие скрытой крови в фекалиях.

У собак течение болезни чаще хроническое. При этом преобладают симптомы гиперацидного гастрита. Четче, чем у других видов животных, обозначены периоды ремиссии и обострения болезни. При обострении ухудшается общее состояние, снижаются масса тела и работоспособность. Появляется рвота, как правило, через несколько часов после приема корма. В рвотных массах желчь и кровь. Рвоту можно вызвать глубокой пальпацией желудка в левом подреберье, при этом четко проявляется болевая реакция. Общая кислотность желудочного содержимого, показатели свободной и связанной соляной кислоты значительно повышены. Перистальтика тонких и толстых кишок ослаблена, часто возникают запоры, фекалии темного цвета. У взрослых собак крупных пород при обострении болезни рентгенологически выявляется симптом ниши.

Осложнение эрозивно-язвенного гастрита (абомазита) полостным кровотечением у молодняка проявляется внезапно резкой анемией, мышечной дрожью, холодным потом и коллапсом. Смерть может наступить в течение нескольких часов или одних суток. У поросят и подсвинков развитие анемического синдрома («фарфоровые» свиньи) по времени зависит от интенсивности желудочного кровотечения. Это осложнение у них сопровождается кровавой рвотой и выделением дегтеобразных фекалий. Иногда эти симптомы исчезают, состояние животных постепенно нормализуется. Могут быть повторные кровотечения. У больных язвой желудка свиноматок кровотечение чаще возникает во время родов. Анемический синдром развивается в течение 1–2 дней и может окончиться летально. Незначительное кровотечение протекает без характерных признаков, но к исходу первых суток появляются порции дегтеобразных фекалий.

Прободение стенки сычуга сопровождается диффузным перитонитом с признаками острой септицемии и интоксикации. При этом пунктат брюшной полости содержит сычужное содержимое. У свиней синдром перфорации характеризуется потерей аппетита, исчезновением перистальтики кишечника, прекращением рвоты, саккадированным (прерывистым) дыханием, протеинурией, другими симптомами острого септического перитонита. Небольшое перфоративное отверстие может быстро закрыться посредством спаечного процесса сальником, петлями кишечника, селезенкой. При этом симптомы прободения и перитонита постепенно исчезают.

Патологоанатомические изменения

У рогатого скота дефекты локализуются в фундальной и пилорической зонах сычуга. У взрослых и откормочных свиней — преимущественно в пищеводной, у поросят — в фундальной зонах желудка (рис. 41). У свиней вначале наступает кератинизация (гиперкератоз) безжелезистого участка слизистой оболочки пищевого отдела (рис. 42). При благоприятных условиях процесс получает обратное развитие и на вскрытии не регистрируется. Прогрессирующая ulcerация проходит стадии острых поверхностных и глубоких эрозий, острой, подострой и хронической язв (рис. 43). При этом в процесс вовлечены подслизистый и мышечный слои, а иногда и серозная оболочка желудка. Эрозии обычно множественные, у молодняка могут быть обширные зоны с участками воспаления различной остроты. Язвы единичные или множественные, величиной от нескольких миллиметров до 10 см и более. Они покрыты струпом, у подсвинков и взрослых животных по периметру дефекта образуется валик. Хронические язвы заживают посредством рубцевания. Кровоточающие глубокие эрозии и язвы окрашены солянокислым гематином в коричневый цвет. После их заживления сохраняется пигментация.



Рис. 41

Язва кардиальной части желудка у поросенка

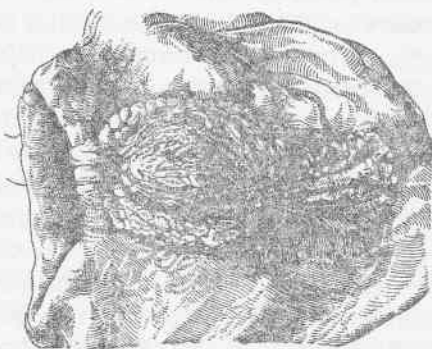


Рис. 42

Гиперкератоз слизистой оболочки пищевого отдела желудка свиньятки

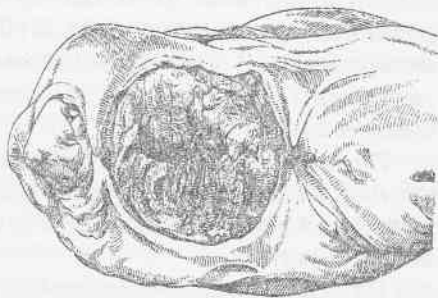


Рис. 43

Хроническая провентрикулярная язва желудка подсвинка

При осложнениях болезни в желудке обнаруживается кровь, в случаях интенсивного кровотечения — ее сгустки. При перфорации отмечают признаки ограниченного или диффузного перитонита. Гистологически в слизистой оболочке обнаруживают явления дистрофии, некроза, отторжения клеток покровного эпителия и желез, гиперемии капилляров и мелких вен до стаза и развития серозного отека.

Диагноз. Распознавание неосложненной болезни затруднено. Клинически достоверно диагностируют интенсивное желудочное кровотечение. У телят при остром течении болезни в пунктате сычуга содержится кровь. При пробождении сычуга пунктат брюшной полости кислый. У поросят и подсвинков учитывают эрозивно-язвенный синдром. Достоверность диагноза повышается при зондировании желудка и исследовании его содержимого. Из лабораторных копрологических тестов высокой диагностической информативностью обладает бензидиновая проба Грегерсена. Она бывает положительной не только при кровоточивости язв, но и при трещинах, струпях и других дефектах слизистой оболочки. Гастроскопией определяют наличие и характер ulcerации, рентгенологически у взрослых животных — симптом ниши и складчатость слизистой оболочки. При постановке диагноза учитывают технологическую ситуацию, благополучие по заболеванию комплексов и ферм, результаты патологоанатомического вскрытия.

Прогноз. Зависит от характера и остроты ulcerозного процесса, наличия и тяжести его осложнений. При неосложненной болезни клиническое выздоровление свиней наступает в сроки заживления дефектов слизистой оболочки. При интенсивном желудочном кровотечении и перфорации стенки прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Больных помещают в станки с большей площадью пола и фронта кормушек на животное, где формируют группы с близкими по характеру заболеваниями. Исключают стрессовые воздействия, на период острого течения болезни прекращают проведение плановых ветеринарных обработок. Исключают желудочный сок, другие средства и корма, повышающие желудочную секрецию и кислотность сока. Назначают щадящую диету, полноценные по питательности, содержанию витаминов и физиологическому составу корма. Назначают средства, повышающие резистентность организма, общий и местный метаболизм, активизирующие сопротивляемость и репаративные процессы слизистой оболочки желудка. В схемы лечения включают обезболивающие, антацидные, противоязвенные, антимикробные, антигистаминные, а при необходимости — вяжущие и кровоостанавливающие или слабительные средства.

Лечение крупного рогатого скота проводят, как при абомазитах с повышенной секрецией. Телятам дают цельное молоко, мягкую траву, луговое сено или травяную муку, отвар семян льна, корня алтея, раствор куриного белка, крахмал.

Из лекарственных растений с кровоостанавливающим действием рекомендуются в виде настоя или отвара зверобой, крапива двудомная, лапчатка прямостоячая (корневище) в дозах 20–25 г; лопух большой (корень), пастушья сумка — 15–20 г, тысячелистник — 5–7 г. Из спазмолитических, снижающих

щих желудочную секрецию, антацидных и противовоспалительных средств назначают белладонну (красавку) и ее препараты. Крупным животным вводят атропин внутримышечно или подкожно; окись магния (магnezия жженая) после кормления, карбонат магния основной (магnezия белая), карбонат кальция (мел) в высших терапевтических дозах. Гидрокарбонат натрия назначают осторожно в связи с двухфазным действием. Гидрат окиси алюминия коллоидный (гидроксал) дают по 50–100 мл 2–3 раза в день за 30 минут до кормления.

Свиней лечат, как при гиперацидном гастрите. Поросятам дают молоко или его заменители, слизистые отвары и жидкие каши, другие диетические корма. Из специфических средств применяют метилметионинсульфония хлорид (витамин U), который активизирует репаративные процессы в слизистой оболочке, обладает обезболивающим и антигистаминным эффектами, повышает общую и местную резистентность. Его сочетают с местноанестезирующими (анестезин — 0,2–0,5 г, экстракт красавки густой — 0,05–0,5 г), антибиотиками, сульфаниламидными препаратами (несовместимы с анестезином), нитрофуранами и другими антимикробными средствами (ксероформ — 0,5–3 г; бализ2 или В — 2–2,5 мл/кг), адсорбирующими и обволакивающими (гидроокись алюминия — поросётам 0,5–2 г).

Больным собакам создают спокойную обстановку, назначают щадящую диету с включением в рацион молочных супов и полужидких каш с добавлением животных и растительных масел, молока и яичного белка. Для снижения кислотности дают магnezию жженую, магnezию белую, перекись магния — по 0,2–1 г, фосфат натрия — 1–2 г, карбонат кальция — 0,5–2 г. Назначают антигистаминные препараты.

В качестве вяжущих, снижающих секрецию, кровоостанавливающих, противовоспалительных и умеренных антимикробных применяют следующие растительные средства: препараты танина, кору дуба — 1–5 г; корневище змеевика, лапчатки и кровохлебки — по 1–3 г; траву зверобоя — 3–8 г в виде отвара и настоя. Можно применять альмагель и альмагель А по одной дозировочной ложке 3–4 раза в день, викалин или викаир по 1–2 таблетки 3 раза в день, витамин U по 0,5–1 таблетке (25–50 мг) 3–5 раз в день после кормления, викасол по одной таблетке (0,01 г) 2 раза в день. При болевом синдроме, кроме альмагеля А, показан анестезин по 0,1–0,3 г или белластезин по 0,5–1 таблетке 3 раза в день. При желудочном кровотечении рекомендуется викасол внутрь или внутримышечно (в 1%-м растворе) по 0,01–0,03 г дважды в день в течение 5 дней.

При возникновении анемии и сердечной недостаточности лечебные мероприятия проводят, как при соответствующих заболеваниях. Вопрос о целесообразности лечения животных решают в каждом конкретном случае или при вспышке заболевания. Свиноматок с желудочным кровотечением, возникшим во время опороса, выбраковывают после отъема поросят, поскольку при последующих родах могут быть рецидивы болезни. Откормочных животных при осложненной форме болезни лечить нецелесообразно.

Профилактика. Прежде всего предотвращают воздействия ульцерогенных факторов, в основном стрессов. Коровам и свиноматкам в конце беременности

предоставляют моцион. В период родов и в первые дни после них создают спокойную обстановку. В период новорожденности, в критические и адаптационные периоды до минимума сокращают ветеринарные, зоотехнические и технологические мероприятия. При переформированиях поголовья следует создавать однородные по массе группы молодняка и откормочников.

При необходимости применяют нейролептики. Их можно применять вместе с комплексными антистрессовыми препаратами, содержащими витамины, адаптогены и антимикробные средства (данидин, даларгин, аминоквит и др.).

Важным мероприятием является организация полноценного регулярного питания. Телятам молозиво и молоко выпаивают медленно во избежание образования крупных казеиновых сгустков. К растительным и концентрированным кормам телят приучают постепенно, не допускают скормливание грубостебельчатого, осокового сена, зерноотходов и соломы злаков с остями. При использовании заменителей молока и добавок исключают скормливание окисленного жира, жира с высоким содержанием неэстерифицированных жирных кислот. Не допускают включение в рацион комбикормов и силоса, предназначенных для коров и откормочных животных. Длительную голодную диету, желудочный сок и ферментные препараты с пептической активностью назначают только при прямых показаниях.

При ранней подкормке поросятам не рекомендуется давать комбикорма (даже гранулированные), которые содержат большой процент тонкоразмолотой кукурузы и пшеницы. С двухнедельного возраста в подкормки следует вводить витаминно-минеральные добавки, с трехнедельного — муку бобовых трав, размолотый овес с шелухой. В комбикормах для свиноматок содержание кукурузы не должно превышать 30–40%. В рационы откормочного поголовья следует вводить овес грубого помола с шелухой и овсяную лузгу (до 25% по питательности), ячменную солому грубого помола (5–10%), люцерновую или травяную муку. Во всех группах свиней нужно строго следить за дозами микроэлементов и поваренной соли, содержащихся в комбикормах.

Профилактическим эффектом у свиней обладает витамин U. При раннем отъеме поросят его следует давать курсом с начала подкормки до отъема и затем в течение 12–15 дней в дозах 3–5 мг/кг (отъемышам в секторах витаминны дают с молоком в течение всего периода доращивания). В комбикорма витамин U вводят в количестве 0,005% по массе для поросят раннего возраста и 0,01% для животных периода доращивания и откорма. Свиноматкам за 10–15 дней до опороса и в первые 10 дней подсосного периода его дают с кормом в суточной дозе 1,5 мг/кг. В племенном и промышленном свиноводстве следует вести селекционную работу с породами и линиями свиней, менее подверженными заболеванию.

Для профилактики язвенной болезни у служебных, охотничье-промысловых и декоративных собак строго соблюдают правила кормления, содержания и дрессировки. Избегают скормливания пищевых отходов, содержащих острые приправы и раздражающие специи. Больных гастритом лечат, контролируя кислотность желудочного содержимого.

ГАСТРОЭНТЕРИТ — GASTROENTERITIS

Болезнь характеризуется воспалением желудка и тонкого кишечника, сопровождающимся функциональными расстройствами, а также в различной степени структурными (морфологическими) нарушениями работы желудка и тонкой кишки. По течению гастроэнтерит бывает острым и хроническим, по происхождению — первичным и вторичным, по характеру воспалительного процесса — катаральным, крупозным, геморрагическим, флегмонозным, гнойным. Преимущественно регистрируются катары.

Этиология. Различные ее аспекты, касающиеся этих болезней, приведены в начале этого раздела.

Патогенез. Этиологические факторы вызывают раздражение и гиперемия слизистой и других слоев желудка и тонкой кишки. В результате в их полости выделяется жидкая часть крови, содержащая белок, увеличивается количество слизи. При продолжающемся влиянии причинных факторов, особенно если это связано с недостаточным пережевыванием и ослюнением корма, он подвергается разложению и брожению с образованием уксусной, молочной, масляной кислот и других раздражающих продуктов. Они рефлекторно возбуждают рвотный центр, следствием чего бывает рвота. Вызывается также различной степени воспаление желудка и тонкой кишки, чаще катаральное. При попадании токсических продуктов в кровь может быть лихорадка.

Расстройства в тонком кишечнике происходят, в основном, в результате нарушения кишечного эпителия, являющегося структурной основой мембранного пищеварения. Продукты неполного распада пищевых веществ и токсины микроорганизмов, раздражая воспаленную слизистую оболочку желудка и тонкой кишки, вызывают усиление их перистальтики, а всасываясь в кровь и интоксикацию организма, часто с повышением общей температуры. В кишечнике при этом, в зависимости от состояния доминирующего вида микрофлоры, преимущественно грамположительной или грамотрицательной, и возникающего на этой основе дисбактериоза, катары могут быть кислыми, если доминируют бродильные процессы, обусловленные грамположительной микрофлорой, или щелочными, когда преобладают гнилостные процессы, связанные с грамотрицательной микрофлорой.

Вследствие усиления перистальтики ослабляется всасывание, а экссудация и трансудация жидкости в просвет желудочно-кишечного тракта усиливаются и являются причиной диареи (поносов). Могут возникать спазмы петель кишок, что сопровождается болями.

На этом фоне могут происходить обезвоживание организма (альгидное состояние), расстройства со стороны разных органов и систем, особенно сердечно-сосудистой.

Симптомы. Общим для всех животных и постоянным признаком при воспалительных процессах желудка и тонкого кишечника является снижение аппетита, вплоть до отказа от корма. Характерными являются также извращение аппетита, сопровождающиеся поеданием различных веществ, «лизуха», потеря электролитов, усиление жажды, особенно после рвоты, неприятный запах изо рта, связанный обычно с поражением печени, вследствие

поступления в нее токсических продуктов из воспаленного (пораженного) желудочно-кишечного тракта. У различных животных болезнь может проявляться зевотой, вытягиванием головы, приподниманием верхней губы, вследствие рефлекторного сокращения ее поднимателя, отрыжкой, что определяется понятием так называемого гастроорального синдрома.

Он наиболее выражен и проявляется у лошадей и сопровождается пятью характерными симптомами. У других животных, в зависимости от вида, симптомов может быть меньше.

1. Периодическая зевота. Лошади широко раскрывают рот без каких-либо закономерностей. Считается, что это осуществляется рефлекторно вследствие влияния на нервно-мышечные структурные области рта импульсов, поступающих из патологически измененного желудка.
2. Периодическое поднимание верхней губы вследствие действия импульсов из желудка, находящегося в патологическом состоянии, на мускулатуру поднимателя верхней губы.
3. «Насос». Припухание верхнего нёба вследствие его отека в результате венозного застоя, возникающего на основе поступления нервных возбуждений из патологически измененного желудка.
4. Серый налет на спинке языка. Свидетельствует об отсутствии или снижении аппетита и потребления корма таким образом, когда слущивающийся эпителий недостаточно стирается и не проглатывается, как это имеет место в норме.
5. Желтушное окрашивание слизистой оболочки ротовой полости по причине частичного застоя желчи в желчном пузыре или протоках в результате воспаления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и сужения впадающего отверстия желчного протока (разновидность механической желтухи).

У мелких животных при надавливании в области живота отмечается болезненность. В легких случаях патологического процесса перистальтика кишечника усилена, в тяжелых — она рефлекторно ослабляется и замедляется, а кал становится плотным. Иногда могут быть угнетение общего состояния, повышение общей температуры тела, желтушные явления, вследствие поражения печени.

При тяжелых формах гастроэнтерита — крупозной, гнойной, геморрагической, флегмонозной и особенно осложненных колитами, клиническая картина может быть самой разнообразной.

1. Частая поза для дефекации, сопровождающаяся мочеиспусканием, натуживанием, что может привести к выпадению прямой кишки.
2. Перистальтика кишечника усиливается, и кишечные шумы, часто непрерывные, могут быть слышны на расстоянии от животного. В кале много непереваренного корма.
3. При длительном течении болезни живот подтянут, голодные ямки запавшие, отмечаются явления колик вследствие спазмов кишок. Особенно четко это выражено у лошадей.
4. В начале болезни аппетит обычно сохранен, а затем исчезает. Жажда, как правило, усилена.

5. В тяжелых случаях наблюдается угнетение общего состояния, животные больше лежат. Может быть повышение температуры тела до 40°C.

Если в таких случаях не оказать лечебной помощи животным, они могут погибнуть.

Патоморфологические изменения. Обычно четко выражены. Слизистая оболочка желудка и кишечника в различной степени опухшая, местами красневшая с наличием кровоизлияний и эрозий, покрыта стекловидным или слизисто-гнойным тягучим экссудатом, часто содержащим эпителиальные клетки и форменные элементы крови. Микроскопия слизистой свидетельствует о дегенерации покровного эпителия (энтероцитов) и эпителия протоков желез, инфильтрации соединительной ткани. При электронной микроскопии обнаруживаются нарушения структуры клеточных мембран. Каловые массы разжиженные или жидкие, обычно со зловонным запахом.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследований. Наиболее характерными симптомами являются снижение аппетита у животных вплоть до отказа от корма, извращение аппетита, «лизуха», вследствие значительной потери электролитов крови при поносах, рвота, зевота, вытягивание головы, поднимание верхней губы, отрыжка, «насос» верхнего неба, стоматит, болезненность при надавливании в области живота у мелких животных. Существенную роль при диагностике играет исследование желудочно-кишечного содержимого.

При дифференциации болезни исключают чуму, паратуберкулезный энтерит, аскаридоз, болезни, сопровождающиеся симптомокомплексом колик по характерным для них симптомам и результатам специальных исследований.

Прогноз. Первичный катаральный гастроэнтерит после устранения причин протекает обычно быстро и заканчивается выздоровлением животных через 5–7 дней, реже через 12–15 дней. При других, более тяжело протекающих формах болезни, прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Его начинают с устранения причин, вызвавших заболевание. На 1–2 дня назначают голодную диету. Для максимально быстрого удаления из желудочно-кишечного тракта накопившихся в нем токсических продуктов применяют слабительные средства — глауберову соль, касторовое масло, пурген и другие препараты в соответствующих дозах для каждого вида и возраста животных. После слабительных назначаются вяжущие, дезинфицирующие и обволакивающие препараты. Эффективными вяжущими средствами являются различного рода препараты растительного происхождения. Наиболее часто применяются отвары коры дуба, плодов черемухи, листьев подорожника, корней кровохлебки, бадана, девясила, плодов черники, конского щавеля, настои трав душицы, зверобоя, ольхи серой, тысячелистника, пижмы. Из дезинфицирующих применяют подтитрованные антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты. Показаны адсорбенты. Наиболее естественным и эффективным из них считается лечебный лигнин, действие которого базируется на способности сорбировать и прочно удерживать на разветвленной внутренней поверхности различные микроорганизмы и их токсины. Важно и то, что он не гидролизуются, не усваивается и не раздражает слизистую оболочку. Из обволакивающих средств применяют

отвары льняного семени, овса, риса. Полезными являются промывания желудка, когда это возможно, 0,5% -м раствором хлорида натрия, а также отварами и настоями приведенных выше лекарственных трав. Мелким животным назначают рвотные препараты, натуральный или искусственный желудочный сок, клизмы, теплые укутывания живота, прогревания лампами и грелками. Для восстановления нормального бактериального фона в желудочно-кишечном тракте применяют молочнокислые продукты, АБК, ПАБК и др. С целью предотвращения обезвоживания организма (альгидного состояния) внутривенно, внутривентрально, подкожно и внутрь рекомендуются растворы хлорида натрия, глюкозы, растворов Рингера, Рингера-Локка, жидкость Шарабрина. Для поддержания и нормализации сердечной деятельности применяют соответствующие для каждого вида и возраста сердечные препараты. Эффективной является патогенетическая терапия в виде внутривенной и внутривентральной новокаиновых блокад. Предусматривается диетическое кормление. При спазме мускулатуры и болезненности желудочно-кишечного тракта назначаются спазмолитические и болеутоляющие препараты, в частности анальгин, но-шпа, дибазол, дипрофен и др., а в качестве успокаивающего и снотворного внутрь или внутримышечно назначают димедрол.

Профилактика. Вытекает из этиологии и предусматривает рациональное полноценное кормление животных, постепенный переход от одного вида корма к другому, соблюдение при этом режимов, устранение и недопущение аномалий зубов и других факторов, обуславливающих нарушение приема и обработки принимаемого корма. Необходимо предупреждать скармливание испорченных кормов.

ЭНТЕРОКОЛИТ — ENTEROCOLITIS

Болезнь характеризуется воспалением тонких и толстых кишок, сопровождающимся нарушением различных аспектов их функционирования. Болеют животные всех видов и всех возрастных групп, но особенно откормочный молодняк свиней и крупного рогатого скота, а также плотоядные.

Поражается преимущественно слизистая оболочка. В патологический процесс нередко вовлекается желудок и сычуг, и тогда болезнь называется гастроэнтероколитом. По происхождению бывает первичным и вторичным, по течению — острым и хроническим, а воспаление может быть катаральным, геморрагическим, фибринозным и гнойным.

Этиология. Наиболее частые причины болезни — скармливание животным недоброкачественных, испорченных кормов — сена, соломы, зерна, корнеклубнеплодов, барды и др. У молодых животных воспаление кишок может быть следствием выпаживания им прокисшего молока, грязной воды, при переходе от кормления материнским молоком к дефинитивному (обычному) питанию, а также от одного вида корма к другому, недостаточности витамина А. Нередко болезнь возникает от поедания животными ядовитых растений — куколя, молочая, гречки, клещевины и других, при поедании значительных количеств хлопчатниковой жмыха, содержащего токсическое вещество госсипол, при даче внутрь препаратов мышьяка, фосфора и др.

Как вторичный процесс воспаление кишечника может быть результатом застоя содержимого в нем, закупорки и заворота кишок, а также может сопровождать чуму, паратиф, сибирскую язву и другие болезни.

Патогенез. Под действием приведенных, а также других причинных факторов, возникают функциональные (в основном ферментообразовательная функция, как правило, в сторону ее снижения) и структурные нарушения в эпителии кишечника, сопровождающиеся его разрушением. В результате нарушаются все стадии пищеварения — начальные, промежуточные и заключительные, а также всасывательные процессы. При расстройствах желудочного пищеварения, сопровождающегося преимущественно понижением в нем продукции соляной кислоты, во всем желудочно-кишечном тракте возникают неблагоприятные условия для грамположительной микрофлоры, оптимальной средой для которой у здоровых животных является желудочная, и благоприятные условия для грамотрицательной микрофлоры, основным местом обитания которой в норме является толстая кишка. В тонкой кишке у здоровых животных микрофлоры практически нет. Вследствие этого грамотрицательная микрофлора (в основном кишечная палочка и протей) заселяет весь желудочно-кишечный тракт — желудок, тонкую и толстую кишку. При создавшихся благоприятных условиях она уже в течение нескольких часов или суток может достигать уровня 1–1,5 млрд микробных клеток в 1 мл содержимого желудочно-кишечного тракта, против 5 тыс в тонкой кишке в норме.

Таким образом, в желудочно-кишечном тракте больных животных возникает дисбактериоз, сопровождающийся образованием токсических продуктов, нарушением пищеварения и функционирования всего организма.

Симптомы. Острое течение болезни характеризуется общим угнетением животных, слабостью, снижением или отсутствием аппетита, у большинства больных повышается общая температура тела на 1–1,5°, появляется жажда, нередко бывают колики и фебрильное подергивание мышц. Сердечный толчок усилен, отмечается тахикардия.

Перистальтика кишечника усилена и сопровождается кишечными шумами, нередко слышными на расстоянии от животного. Акт дефекации осуществляется часто, кал жидкий, зловонный, содержит слизь и может быть с примесью крови, фибрина и некротических корок. В нем много непереваренных частей корма. Иногда болезнь может сопровождаться вздутием кишок, болезненностью при пальпации брюшной стенки и подтянутостью живота.

Хроническое течение сопровождается исхуданием, животные отстают в росте, у многих больных могут быть поражения печени. При геморрагических, фибринозных, гнойных и язвенных энтероколитах обычно появляются симптомы интоксикации, респираторной и сердечной недостаточности, что может стать причиной летального исхода или вынужденного убоя больных животных.

Патоморфологические изменения. При катаральном воспалении слизистая кишок набухшая, гиперемизованная, возможны отдельные кровоизлияния, на ее поверхности катарально-серозный экссудат. При других формах энтероколита поражаются и другие слои стенки кишок — подслизистый,

мышечный, иногда и серозный с наличием того или иного экссудата — фибринозного, гнойного, геморрагического. В таких случаях стенка кишок значительно утолщена, на ее поверхности наблюдаются кровоизлияния, язвы и некротические процессы. Брыжеечные сосуды переполнены кровью, а лимфатические узлы инфильтрированы. Часто бывают кровоизлияния на серозных покровах, под эпикардом и в слизистой оболочке мочевого пузыря.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Его ставят на основании анамнеза, из которого узнают о характере кормления и содержания животных, их нарушениях. Из клинических симптомов присутствуют в основном расстройства пищеварения в кишках и акта дефекации, наличие в кале непереваренного корма, слизи, крови, некротических пленок и др. При гематологических исследованиях устанавливают повышение содержания эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, билирубина, замедление СОЭ. Все это является свидетельством обезвоживания организма (альгидное состояние).

В дифференциально-диагностическом отношении по соответствующим признакам и методам исследований исключают инфекционные и инвазионные болезни, сопровождающиеся энтероколитом.

Прогноз. Острое крупозное, геморрагическое, дифтерическое, гнойное воспаления кишок, особенно осложненные гастритом, протекают обычно 3–4 дня и заканчиваются гибелью. При катаральном энтероколите после устранения причины болезни прогноз благоприятный. Течение и прогноз при вторичном воспалении кишок зависит от основного, вызвавшего его заболевания.

Лечение. Прежде всего исключают корма, вызвавшие расстройство пищеварения. Больных животных в течение суток выдерживают на голодной диете, не ограничивая водопой. При легком течении болезни (обычно это катаральный энтероколит) через 3–4 дня выздоровление наступает и без медикаментозного лечения.

В других случаях, с целью максимально быстрого удаления из кишечника токсических продуктов воспаления и распада пищи, внутрь назначают слабительные средства — касторовое масло крупным животным до 500 мл, подкожно апоморфин — собакам 0,002–0,005 г, свиньям — 0,01–0,02 г. Лошадям, свиньям и собакам промывают желудок физиологическим раствором хлорида натрия. После этого рекомендуется дача внутрь дезинфицирующих средств — ихтиола, салола, сульфаниламидов — этазола, сульгина, фталазола, норсульфазола, энтеросептола, антибиотиков, а затем обволакивающих средств — отваров льняного семени, риса, овса. При продолжительных поносах применяют внутрь вяжущие препараты — танин, танальбин, отвар дубовой коры, лечебный лигнин, настой травы зверобоя, настой травы тысячелистника, отвар травы кровохлебки. В тяжелых случаях проводят прогревание животных лампами соллюкс, делают теплые укутывания живота. Для снятия обезвоживания внутривенно, подкожно, внутривентально вводят физиологический раствор, растворы Рингера, Рингера-Локка. При гастроэнтероколитах с симптомами отравления проводят промывание желудка 1%-м раствором гидрокарбоната натрия или раствором перманганата калия из расчета 1:5000 — 1:10 000.

При сердечной слабости крупным животным назначают подкожно камфорное масло 10–15 мл в виде 10%-го раствора, кофеин бензоат натрия под-

кожно 10–15 мл 20%-го раствора, другие сердечные препараты, применяемые в медицинской практике.

Профилактика. Вытекает из этиологии и базируется преимущественно на недопущении скормливания испорченных кормов и кормов, содержащих ядовитые вещества. Необходимо соблюдать комплекс мер, направленных на получение и выращивание здорового потомства.

ПАТОЛОГИЯ МЕМБРАННОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

В конце 60-х гг. в гастроэнтерологии произошло важное событие, положившее начало новому направлению в ее развитии, приведшее к пересмотру многих существующих положений, и являющихся в настоящее время определяющими в этой области науки и практики. Речь идет о крупном открытии академиком А. М. Уголевым пристеночного, контактного или мембранного пищеварения, осуществляющего промежуточные и заключительные стадии расщепления (гидролиза) пищевых веществ при контакте их с ферментами, структурно связанными с наружной поверхностью мембран эпителиальных клеток тонкой кишки (энтероцитов), и интегрирующего (объединяющего) процессы гидролиза и транспорта образующихся продуктов, способных к всасыванию, то есть мономеров (рис. 44, 45, 46).

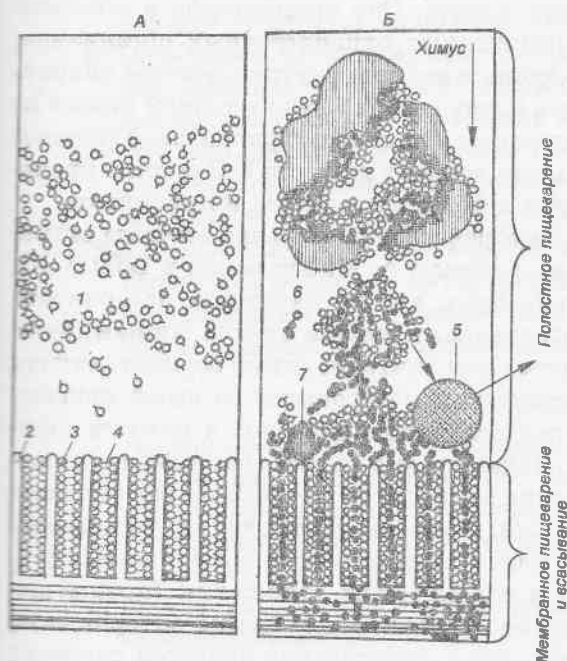


Рис. 44

Детализированная схема взаимоотношения полостного и мембранного пищеварения без пищевых веществ (А) и при их наличии (Б)

1 — ферменты в полости кишки; 2 — микроворсинки; 3 — ферменты на поверхности микроворсинок; 4 — поры щеточной каймы; 5 — микроб; 6–7 — пищевые вещества на различных стадиях гидролиза.

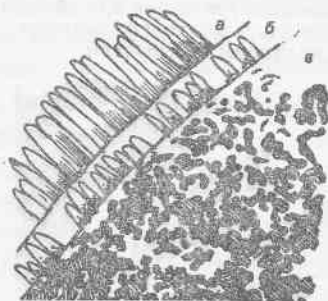


Рис. 45

Ультраструктура эпителиальной клетки (энтероцита) слизистой оболочки тонкой кишки здорового теленка

а — микроворсинки; б — клеточная мембрана; в — цитоплазма.



Рис. 46

Ультраструктура эпителиальной клетки тонкой кишки здорового поросенка с наличием микрофлоры на поверхности микроворсинок мембраны клетки.



Рис. 47

Ультраструктура эпителиальной клетки слизистой тонкой кишки новорожденного теленка, больного диспепсией



Рис. 48

Фрагмент структуры эпителиальной клетки тонкой кишки (энтероцита) теленка при коли-бактериозе. Нарушена структура мембраны энтероцита

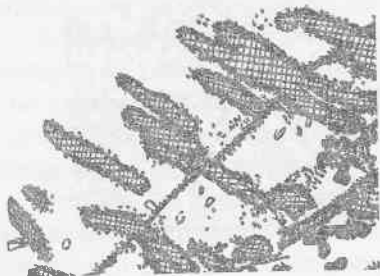


Рис. 49

Ультраструктура эпителиальной клетки тонкой кишки (энтероцита) поросенка в начале болезни при вирусной диарее. Нарушена структура мембраны энтероцита



Рис. 50

Ультраструктура эпителиальной клетки тонкой кишки (энтероцита) поросенка в агональном состоянии при вирусной диарее. Нарушена структура и целостность мембраны энтероцита

Ферменты, находящиеся на мембране энтероцитов, имеют двойное происхождение — адсорбированные из полости кишки (ферменты поджелудочной железы и кишечного сока) и ферменты, синтезированные в цитоплазме энтероцитов и транслоцированные (перешедшие) на наружную поверхность энтероцитов (собственно кишечные ферменты).

С открытием мембранного пищеварения гастроэнтерологи стали выделять теперь три типа пищеварения: полостное, внутриклеточное и мембранное.

Полостное пищеварение протекает в полости желудочно-кишечного тракта за счет ферментов слюны, поджелудочной железы и тонкой кишки и осуществляет начальные и промежуточные стадии расщепления пищи, в частности, крупных молекул.

Внутриклеточное пищеварение осуществляет гидролиз пищевых веществ, проникающих внутрь клеток. Оно представлено в основном у примитивных одноклеточных организмов. У высших животных внутриклеточное пищеварение имеет место обычно в тонкой кишке на ранних стадиях постэмбриональной (постнатальной) жизни в возрасте 1–2 суток и проявляется в форме фагоцитоза и пиноцитоза.

Мембранное пищеварение впервые описано академиком А. М. Уголевым в 1960 г. Им установлено, что на наружной поверхности эпителиальных клеток тонкой кишки (энтероцитов или эпителиоцитов) осуществляются ферментативные процессы по своей мощности превосходящие гидролиз в полости кишки. Показано, что за счет мембранного пищеварения расщепляется до 60% связей пищевых молекул. Считается также, что в функциональном плане (в основном ферментативные аспекты) и структурном отношении (преимущественно состояние мембраны энтероцитов) мембранное пищеварение является системой клеточно-молекулярного уровня высокочувствительной к различного рода неблагоприятным пищевым и другим факторам. В результате стало известно, что существует патология мембранного пищеварения (рис. 47–50).

Открытие мембранного пищеварения дало возможность понять патогенез многих желудочно-кишечных болезней.

Обобщая материалы, относящиеся к патологии мембранного пищеварения, в настоящее время выделяют следующие его нарушения.

1. Нарушение структуры ворсинок слизистой тонкой кишки, состоящих из эпителиальных клеток.
2. Нарушения ультраструктуры кишечных клеток, сопровождающиеся преимущественно деструкцией микроворсинок мембраны кишечных клеток.
3. Общее снижение ферментативной активности поверхности мембраны эпителиальных клеток тонкой кишки.
4. Селективные (отдельные, некоторые) дефекты ферментативной активности поверхности мембраны энтероцитов, характеризующиеся отсутствием одного или нескольких ферментов.
5. Изменение сорбционных свойств мембранных структур энтероцитов, сопровождающееся нарушением адсорбции ферментов из полости кишки и синтезированных энтероцитами.
6. Расстройства резорбции и секреции воды энтероцитами, при которых нарушается перенос пищевых веществ (субстратов) из полости тонкой кишки на ее поверхность.
7. Расстройства моторики тонкой кишки, при которых также нарушается перенос субстратов из полости кишки на ее поверхность.
8. Изменения моторики, при которых уменьшается продолжительность как контакта субстрата с поверхностью тонкой кишки (например, при так называемых гипермоторных расстройствах).

Кроме того, дефекты мембранного пищеварения могут быть:

- генерализованными, если снижается активность всех или большинства ферментов, обеспечивающих мембранный гидролиз, что бывает при нарушениях структуры ворсинок слизистой тонкой кишки и ультраструктуры мембраны энтероцитов;
- селективными (генетические или приобретенные) отдельных ферментов, например, недостаточность лактазы, инвертазы, мальтазы и др.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. По каким критериям классифицируются формы гастрита?
2. Какова роль технологических факторов в возникновении и развитии гастрита у животных с однокамерным желудком?
3. Опишите врачебную тактику при диагностике и лечении гипоацидного гастрита.
4. Как в промышленных комплексах предотвратить массовые вспышки гастрита у свиней?
5. Какова роль стрессовых и генетических факторов в этиологии язвенных поражений желудка?
6. Чем характеризуется эрозивно-язвенный синдром у свиней?
7. Как применять метилметионинсульфонил хлорид для лечения и профилактики язвенных поражений желудка у свиней?

8. Перечислите основные направления в профилактике язвенной болезни у свиней и собак.
9. Какова роль ведущих этиологических факторов в возникновении, течении и исходе заболевания гастроэнтеритом?
10. Охарактеризуйте основные терапевтические приемы при гастроэнтерите крупного рогатого скота и лошадей.
11. Гастрит или гастроэнтерит. Как дифференцировать эти заболевания?
12. Перечислите патогенетические звенья энтероколита.
13. Какова схема лечебных мероприятий при энтероколите?
14. Как строить систему профилактических мер на свиноводческих комплексах при неблагополучии по желудочно-кишечным заболеваниям?
15. Роль мембранного пищеварения в осуществлении гидролитических процессов у животных.
16. Каковы основные критерии нарушений функции мембранного пищеварения у животных?

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШОК С ЯВЛЕНИЯМИ КОЛИК У ЛОШАДЕЙ

Колики определяются как комплекс болевых симптомов, являющийся следствием болезни какого-либо органа (colica — боль).

Наиболее важные симптомы этого комплекса следующие.

1. Беспокойство животных вследствие болей. Оно проявляется в том, что животные часто оглядываются на живот, переступают ногами, роют землю, бьют задними конечностями по животу, часто ложатся или резко падают, катаются, валяются.
2. Вынужденные, неестественные положения — поза сидящей собаки (лошадь сидит на хвосте), стояние на запястьях, поза качающегося маятника (стояние враспашку), положение наблюдателя.
3. Нарушения приема корма и воды или отказ от них.
4. Изменение объема живота.
5. Изменения перистальтических шумов.
6. Нарушения выделения кала, проявляющиеся натуживанием, жилением, поносами, запорами, прекращением дефекации.
7. Нарушения структуры и свойств кала.
8. Вторичные явления со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевой систем.

Колики бывают более чем при 30-и болезнях. Страдают преимущественно лошади. Существует несколько классификаций болезней желудка и кишок у лошадей, сопровождающихся симптомокомплексом колик, однако наиболее признанными являются классификация по Г. В. Домрачеву, который положил в ее основу анатомический принцип, разделив колики на желудочные и кишечные, и по А. В. Синеву, взявшему за основу классификации функциональный принцип — скорость продвижения корма по желудочно-кишечному тракту.

По мнению большинства специалистов, классификация А. В. Синева более полно передает сущность патологического процесса и его проявления.

Согласно этой классификации колики подразделяются на симптоматические, ложные и истинные.

Симптоматические, или вторичные колики наблюдаются при инфекционных, инвазионных, хирургических и некоторых других болезнях аналогичного характера. Диагностическое значение этой формы колик невелико. Они представляют ценность в этом плане лишь с прогностической стороны.

Ложные колики сопровождают болезни внутренних органов, кроме желудочно-кишечного тракта — печени, мочевых органов, болезней дыхательной системы и некоторых других. Они имеют значение для диагностики болезней лишь этих органов и систем, и во многих случаях создают затруднения для распознавания других форм колик.

Истинными коликами считают большую группу болезней желудка и кишок. Они разнообразны по этиологии, патогенезу, патологоанатомическим характеристикам и терапевтическим основам. Характеристики первых двух групп колик даются при описании болезней соответствующих органов и систем по их принадлежности к тому или иному изучаемому предмету. Здесь же рассмотрим лишь группу истинных колик.

Со стороны желудочно-кишечного тракта колики могут сопровождать не только его морфологические изменения, но и в не меньшей, если не в большей степени функциональные расстройства.

Морфологические нарушения возникают при воспалениях кишок, скручиваниях, закупорках и некоторых других болезнях.

К функциональным расстройствам относятся сенсорные (чувственные), двигательные, секреторные, а также нарушения проницаемости кишечной стенки и всасывания.

Сенсорные расстройства являются непосредственной причиной беспокойства животных и наиболее важным симптомом колик. Различают несколько форм болей, возникающих в желудочно-кишечном тракте животных.

1. Спастические боли. Возникают вследствие спазма гладкой мускулатуры желудка и кишок и характеризуются периодичностью. Они имеют большое клиническое значение, так как в большинстве случаев являются причиной беспокойства животных.
2. Дистензионные боли. Их происхождение связано с растяжением желудка и кишок газами. В отличие от спастических болей для них характерна локализация, связанная с местом изменения, происшедшем в желудочно-кишечном тракте, и отсутствием периодичности. Дистензионные боли часто сочетаются со спастическими, и тогда они становятся постоянными.
3. Брыжеечные боли. Брыжейка характеризуется наличием мощного рецепторного аппарата, поэтому ее натяжения, сдавливания и различного рода смещения вызывают болевую реакцию. Особенностью при этом является то, что боли носят постоянный характер и обычно комбинируются со спастическими и дистензионными болями.
4. Перитонеальные боли. Возникают вследствие диффузного перитонита и по своему характеру являются постоянными и часто принимают форму схваток. При болях этого происхождения животные стоят обычно

со сгорбленной спиной и подобранными под живот ногами, избегают движений, часто стонут. При усилении болей лошади роют землю, оглядываются на живот, поднимают к животу заднюю конечность, принимают попытку лечь, но обычно этого не осуществляют. Живот подтянут, при пальпации его боли усиливаются.

5. Двигательные расстройства. Сопровождаются усилением или ослаблением перистальтики кишок и связаны с сенсорными болями. Локальное усиление перистальтики вызывается возникновением препятствий к продвижению содержимого по кишечнику, и поэтому в участках кишок, находящихся впереди места препятствия, перистальтика усиливается. На скорость перистальтики оказывает влияние состояние парасимпатической и симпатической нервной системы. При перевозбуждении парасимпатической (вагус) она усиливается и может сопровождаться спазмами кишок. Это может быть следствием переохлаждения брюшных стенок, массажа, усиленных движений. При перевозбуждении симпатических нервов перистальтика тормозится. Непосредственной причиной этого могут быть токсические вещества, образовавшиеся в кишечнике или попавшие в него, рефлекторные влияния, состояние кормления и другие факторы.
6. Расстройства проницаемости и всасывания. В желудке и кишечнике они возникают на фоне воспалительных явлений, застоя в них содержимого, заворотах, закупорках кишок и др.

Классификация болезней из группы «истинных колик». Приводится классификация А. В. Синева. В основу ее положен функциональный принцип — расстройства в прохождении содержимого по пищеварительному тракту. В связи с этим они подразделяются на:

- колики с ускоренным прохождением по нему кормовых масс;
- с замедленным прохождением по нему кормовых масс.

К первой группе колик относится лишь одна их форма — катарально-воспалительные колики, которые ассоциируются с понятием гастроэнтероколита со всеми его атрибутами у лошадей и рассматриваются в разделах «Болезни желудка и кишок».

Замедление скорости прохождения корма по желудочно-кишечному тракту происходит вследствие возникновения препятствий, нарушающих проходимость в каком-то отделе, или ослабления или прекращения его моторики (гипотония, атония). Состояние непроходимости определяется еще термином «илеус». В клиническом плане выделяют две формы непроходимости (илеуса) — динамическую и механическую.

Динамическая непроходимость. Характеризуется функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта, сопровождающимися замедлением прохождения, полной непроходимостью или периодичностью этих процессов, связанных с прохождением кормовых масс по желудочно-кишечному тракту.

В зависимости от характера функциональных нарушений выделяют две формы динамической непроходимости — спастическую и паралитическую (рис. 51).

Спастическая непроходимость характеризуется спастическими сокращениями отдельных участков желудочно-кишечного тракта. Считается, что они

возникают вследствие перераздражения парасимпатических нервов, которые могут быть настолько сильными, что на какое-то время наступает полная непроходимость в желудочно-кишечном тракте. Она может исчезать и вновь возникать. К этой форме непроходимости относятся следующие конкретные болезни: расширение (метеоризм) желудка, эктералгия и метеоризм кишок (ветренные колики).

Паралитическая непроходимость сопровождается гипотонией или атонией желудка и кишок, в результате чего возникает застой содержимого в кишке и она переходит в состояние пареза или паралича. К этой форме непроходимости относятся застой содержимого в желудке (завал желудка), который встречается редко, и завалы кишок — слепой и большой ободочной, засорение желудка и кишок песком (песочные колики), а также перитонит.

Механическая непроходимость. Возникает как следствие препятствий, суживающих или закрывающих просвет кишки (рис. 52). Это может быть в результате внутренней закупорки кишок (обтурационный илеус) или вследствие смещений и перекручиваний и ущемлений кишок (странгуляционный илеус), а также в результате нарушения (чаще прекращения) кровоснабжения какого-то участка кишки, вследствие чего он выключается из функционирования (парез, паралич), в нем возникает застой содержимого и таким образом непроходимость (гемостатический илеус).

Анатомо-топографические сведения о пищеварительном тракте у лошади. Особенностью пищеварительного тракта лошади (рис. 53) является то, что пищевод впадает в желудок под углом, и со стороны внутренней поверхности желудка (слизистой) место входа его прикрыто складкой. Считается, что это обстоятельство является причиной невозможности осуществления у лошади рвоты и отхождения газов из желудка через пищевод.

Объем желудка у лошади составляет 10–15 л или примерно 8–10% от общего объема всего желудочно-кишечного тракта, достигающего 150–200 л. Желудок находится в подвешенном состоянии и фиксирован лишь пищеводом и двенадцатиперстной кишкой. Располагается он в куполе диафрагмы, ограничен грудной клеткой, и поэтому недоступен для наружного исследования. Из желудка по правой стороне выходит двенадцатиперстная кишка, имеющая S-образный изгиб, с перепадами диаметра кишки по его ходу. Считается, что это обстоятельство является предрасполагающим в возникновении в этом участке кишки застоя содержимого (химостаза). Сразу за последними ребрами двенадцатиперстная кишка резко переходит в левую область брюшной полости в тощую кишку, которая концентрируется в районе левой голодной ямки. Это место является оптимальным и единственным для наружного ее исследования — аускультации и перкуссии.



Рис. 51
Классификация форм динамической непроходимости



Рис. 52

Классификация форм механической непроходимости кишечника

Тощая кишка переходит в подвздошную кишку, которая петляя в подвздошной области в правой части брюшной полости впадает в головку слепой кишки. Головка этой кишки контактирует с брюшной стенкой в области правой голодной ямки. Это место является оптимальным для исследования слепой кишки — перкуссией, аускультацией, пальпацией, а также прокола. Слепая кишка постепенно смещается вниз к сагиттальной линии и верхушкой достигает области мечевидного отростка грудной кости. Объем ее составляет 25–30 л. В ней осуществляется расщепление клетчатки за счет симбионтной микрофлоры. При атонии кишечника в ней часто возникает застой содержимого (копростаз). Слепая кишка имеет три ряда теней и три ряда кармашков.

Рядом с местом впадения подвздошной кишки в слепую из нее выходит нижнее правое колено большой ободочной кишки, которое в диафрагмальной области переходит в нижнее переднее колено большой ободочной кишки, а последнее в левой брюшной области — в левое нижнее колено большой ободочной кишки. Затем кишка делает крутой поворот вверх и в тазовой области переходит в верхнее левое колено большой ободочной кишки. Этот крутой поворот получил название «тазовый изгиб большой ободочной кишки». Он обнаруживается при ректальном исследовании слева в тазовой области и характеризуется резким уменьшением диаметра кишки. Затем верхнее левое колено этой кишки в диафрагмальной области переходит в верхнее переднее колено большой ободочной кишки (рис. 54), а оно, в свою очередь, в верхнее правое колено этой кишки, которое в силу своего большого объема и формы получило название «желудкообразное расширение большой ободочной кишки». В этом отделе часто формируются и находятся камни и фитобезоары, которые могут

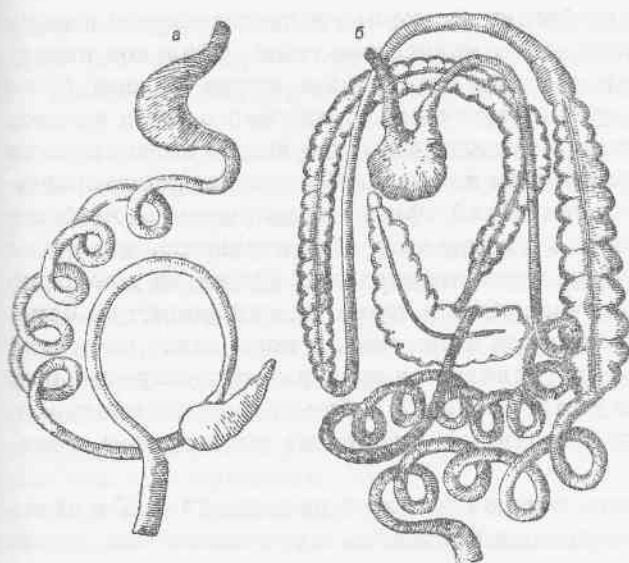


Рис. 53

*Схема желудочно-кишечного тракта
плотоядных (а) и лошади (б)*

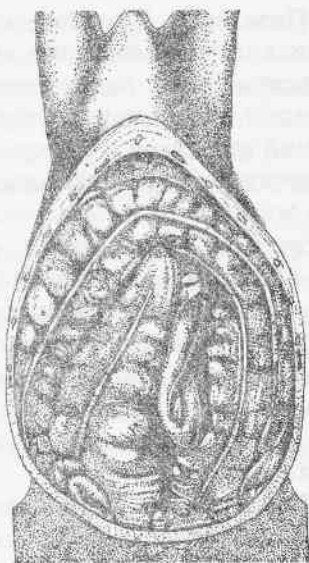


Рис. 54

*Нижнее положение большой ободочной
и слепой кишки лошади*

быть весом до нескольких килограммов. Все нижние колена большой ободочной кишки имеют по четыре ряда тений и четыре ряда кармашков, чем отличаются от верхних колен этой кишки, которые имеют гладкую поверхность.

В конце желудкообразное расширение резко уменьшается в диаметре и переходит в малую ободочную кишку, а она — в прямую. Прямая кишка через анальное отверстие, в котором заложен сфинктер, открывается наружу. На месте перехода малой ободочной кишки в прямую также имеется сфинктер, длительный спазм которого является одной из причин метеоризма кишок, так как перекрывается путь отхождения газов из кишечника.

СПАСТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ КОЛИК

РАСШИРЕНИЕ ЖЕЛУДКА (ПИЛОРОСПАЗМ) — DILATATIO VENTRICULI

Характеризуется увеличением желудка в объеме вследствие поедания животными больших количеств кормов, а также последующего образования в нем газов. Бывает преимущественно острым, а по происхождению первичным и вторичным. Материальный ущерб складывается из временной потери работоспособности, снижения продуктивности и гибели больных животных.

Этиология. Первичное расширение желудка может возникать от перекармливания лошадей зеленой травой, травой, недостаточно высушенной и согревшейся в копнах, зерном, легкобродящими кормами, такими как люцерна, клевер, эспарцет, дробленая кукуруза, печеный хлеб, и поения водой сразу после такого обильного кормления, а также включения лошадей в работу сразу после кормления. Чаще болеют животные ваготоники. Вторичное расширение желудка возникает при непроходимости в кишках.

Патогенез. При приеме легкобродящих кормов и последующего поения происходит образование значительного количества газов. Обильное поение сопровождается понижением кислотности в желудке и, таким образом, более быстрой, чем в норме, эвакуацией желудочного содержимого через пилорический сфинктер в тонкую кишку. В результате в регуляцию этого процесса включаются барорецепторы, заложенные в начальной части двенадцатиперстной кишки. В этом случае пилорический сфинктер закрывается на более длительное, чем обычно, время. С учетом того обстоятельства, что отход газов и кормовых масс из желудка через кардиальный сфинктер у лошадей не осуществляется, желудок превращается в герметически закрытую камеру. Образующиеся и накапливающиеся в нем газы и корм давят на стенку желудка, в результате чего в нем усиливается секреция пищеварительных желез, уровень которой может достигать 20–25 л. Это приводит к обезвоживанию организма (альгидному состоянию), учащению дыхательной и сердечной деятельности.

Рефлекторно может повышаться общая температура тела на 1–1,5° и иметь место потоотделение. Стенка желудка истончается, в результате чего может наступить его прижизненный разрыв.

Увеличение желудка в объеме и давление его на внутренние органы вызывают у животных боли, сопровождающиеся беспокойством.

Симптомы. Уже в первые часы после кормления и поения возникают сильные приступы колик, при которых лошади падают на землю, катаются по ней, периодически принимают положение сидящей собаки (лошадь сидит на хвосте), бьют ногами, оглядываются на живот (рис. 55). Выдыхаемый воздух имеет обычно кисловатый запах, кишечные шумы редкие, но при заполнении газами перистальтика их может осуществляться. Дыхание затруднено, сердечная деятельность учащается, нередко до 39°С — как считается, рефлекторно — повышается общая температура тела. При хроническом течении болезни признаки менее выражены, а некоторые могут отсутствовать. Вторичное расширение желудка сопровождается признаками и основной, вызвавшей его болезни.

При хроническом течении болезни признаки менее выражены, а некоторые могут отсутствовать. Вторичное расширение желудка сопровождается признаками и основной, вызвавшей его болезни.

Патоморфологические изменения. В зависимости от остроты болезни желудок увеличивается в объеме обычно в 2–3 раза. Содержимое его полужидкой консистенции с резко кислой реакцией, иногда с примесью крови. Количество кормовых масс в нем может достигать 30–40 л, они перемешаны с газами. Стенка желудка настолько истончается, что может быть прозрачной.

Иногда обнаруживают состояние прижизненного или посмертного раз-



Рис. 55
Колики.
Положение
сидящей
собаки

рыва желудка, а иногда и диафрагмы. При прижизненном разрыве желудка края на месте разрыва неровные, утолщены, с кровоизлияниями.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Прижизненный диагноз базируется на анамнезе и характерном синдроме колик. Подтверждение болезни дает зондирование. В дифференциально-диагностическом отношении исключают энтералгию, механическую непроходимость (илеусы) — завороты и внутреннюю закупорку кишок.

Первичное расширение желудка от вторичного дифференцируют по результатам исследований полученного из желудка содержимого. Ему дают отстояться. При первичном расширении количество осадка составляет обычно $2/3$ от общего количества содержимого, а надосадочной жидкости — $1/3$. При вторичном — уровни их имеют обратный характер: в частности, осадок составляет $1/3$, а надосадочная жидкость — $2/3$. Для постановки диагноза и дифференциального диагноза важные результаты дает ректальное исследование больных животных.

Прогноз. Признаками благоприятного прогноза считаются постепенное ослабление беспокойства животных, появление аппетита, прекращение одышки, нормализация пульса, появление частой и обильной дефекации, улучшение общего состояния.

Признаками неблагоприятного прогноза считаются частые и усиливающиеся приступы колик, стоны, ржание, скрежетание зубами (следствие общей интоксикации), слюнотечение, охлаждение тела, отсутствие перистальтики кишок и дефекации, одышка, нитевидный пульс, общая слабость. Гибель животных наступает от асфиксии (удушья) или разрыва желудка и последующего коллапса.

Лечение. Наиболее эффективным является освобождение желудка от газов и кормовых масс с помощью носопищеводного зонда (рис. 56) с последующим введением в него 15–20 мл ихтиола, растворенного предварительно

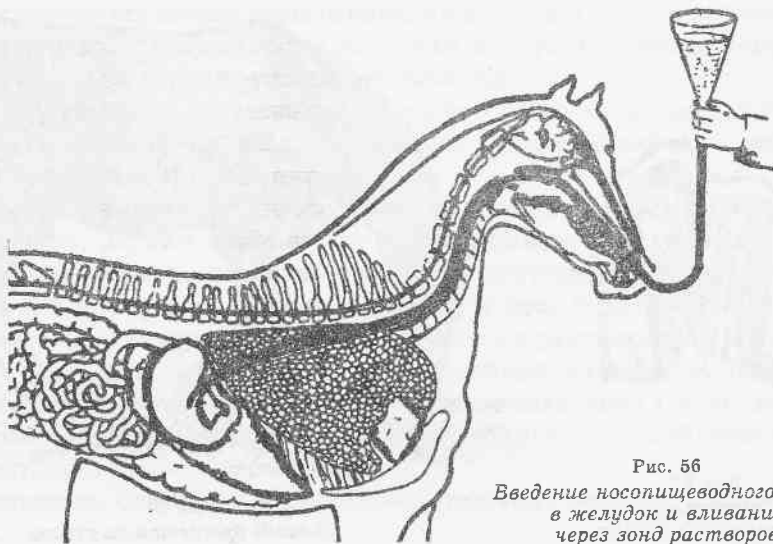


Рис. 56
Введение носопищеводного зонда
в желудок и вливание
через зонд растворов

в 500 мл теплой воды, 10–15 мл молочной или соляной кислоты с 500 мл воды, 20 мл 10% -го раствора формалина. Положительно действуют внутривенные введения физиологического раствора хлорида натрия до 500 мл. Боли снимают внутривенным введением 10% -го раствора анальгина в дозе 30–60 мл или 200–300 мл 10% -го раствора хлоралгидрата.

Профилактика. Вытекает из причин болезни. Особенно важно не допускать переохлаждения животных, предрасположенных к этой болезни (ваготоников), и в течение 1–3 часов после кормления не поить их.

ЭНТЕРАЛГИЯ
(СПАЗМ ТОНКИХ КИШОК) — ENTERALGIA

Другое название болезни — спастические, простудные или ревматические колики. Болезнь характеризуется периодическими, кратковременными, легкими спазмами тонких кишок, сопровождающимися коликами (рис. 57, 58). Встречается чаще у лошадей, но может быть у молодняка крупного рогатого скота и овец, особенно после стрижки. Экономический ущерб складывается из потери работоспособности лошадей, а также гибели животных по причине возможных, в основном, strangуляционных осложнений энтералгии.

Этиология. Основные причины болезни — различного рода переохлаждения животных, прием больших количеств холодной воды, поедание промерзлых кормов, пастьба на траве, покрытой инеем, и др. Причиной может быть катаральное состояние желудка и кишок. В этом случае болезнь называют «катаральный спазм кишечника». Чаще бывает у животных, так называемых ваготоников, у которых тонус вагуса доминирует над тонусом симпатических нервов.

Патогенез. Считается, что непосредственной причиной, вызывающей характерные для этой формы колики, является повышенная возбудимость парасимпатических нервов или очень сильное их раздражение на фоне нормаль-

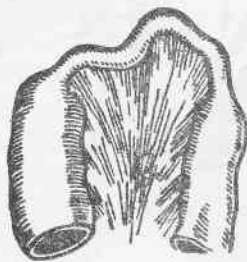


Рис. 57
Спастически
сокращенная кишка

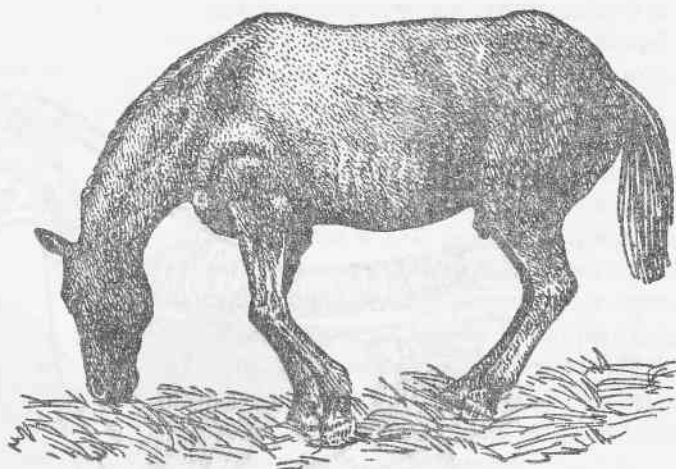


Рис. 58
Лошадь бросается на землю

ного или пониженного возбуждения симпатических нервов. Аналогичные состояния могут возникать в кишках при их катаре. Это сопровождается кратковременными стойкими их спазмами, вплоть до полного закрытия просвета отдельных участков тонкой кишки с явлениями беспокойства и последующими временными прекращением спазмов и таким образом и болей. Наряду с этим имеет место усиление и неравномерность перистальтики кишок, что может осложниться инвагинацией их, а в период приступов болей, которые сопровождаются падением животных на землю, катанием их по земле — и заворотом кишечника. С возникновением осложнений резко меняются развитие и течение болезни.

Симптомы. У больных животных периодически повторяются приступы колик продолжительностью 5–10 минут, усиливаются кишечные шумы. После этого приступы болей на такое же время исчезают, животные успокаиваются и могут даже принимать корм. Общая температура тела, пульс и дыхание бывают обычно в пределах нормы, особенно в период покоя. Ректальное исследование дает отрицательные результаты, и лишь иногда можно обнаружить слабое вздутие кишок.

Если энтералгия является следствием катара тонкой кишки, то могут быть признаки интоксикации, желтушность слизистых оболочек, усиленная перистальтика кишечника, частая дефекация рыхлыми фекалиями с наличием в них непереваренных частиц корма и как следствие появление поноса. Может наблюдаться прекращение жвачки.

Патоморфологические изменения. Не характерны. Может быть лишь слабое вздутие отдельных участков кишок. Четкими изменения будут в случаях осложнений, когда обнаруживают места инвагинаций или заворотов кишок со всей характерной для них патологоанатомической картиной.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Анамнестические данные, отрицательные результаты зондирования и ректального исследования, периодичность приступов, усиленная перистальтика кишок, своеобразное расстройство дефекации с определенностью дают основания для постановки диагноза.

По характерным клиническим симптомам и другим данным исключают расширение желудка и тимпанию (метеоризм) кишок.

Прогноз. Болезнь без осложнений через 5–6 часов заканчивается выздоровлением животных. В случаях осложнений инвагинацией или заворотом кишок прогноз обычно неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. Вливают теплую воду в прямую кишку, делают теплые укутывания живота. Внутривенно вводят 0,25 или 0,5% -й раствор новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного или сульфат атропина в дозе 0,02–0,03 мл в форме раствора подкожно, внутривенно 30–50 мл 10% -го раствора анальгина. При энтералгии катарального происхождения назначают малые дозы слабительных препаратов (глауберову соль, масла), обволакивающие (отвар льняного семени, овса и др.), противомикробные препараты (ихтиол, антибиотики, сульфаниламиды), диетическое кормление.

Профилактика. Состоит в недопущении причин, которые вызывают энтералгию.

МЕТЕОРИЗМ (ТИМПАНИЯ) КИШОК —
METEORISMUS INTESTINALIS

Болезнь представляет собой увеличение кишок в объеме в результате интенсивного газообразования в них, а также прекращения отхождения из них газов. Бывает первичный метеоризм, возникающий обычно вследствие поедания легкобродящих кормов (алиментарные факторы), и вторичный, обусловленный в основном непроходимостью кишок.

Этиология. Основными причинами болезни являются поедание животными больших количеств легкобродящих кормов, таких как мокрая молодая трава, люцерна, клевер, эспарцет, скошенная невысохшая трава, мука, комбикорм, прокисшие и заплесневелые корма с последующим обильным поением животных. Предрасполагающими к заболеванию факторами являются, в основном, ослабление моторной функции кишок, а также непроходимость их и перитонит.

Патогенез. Основным пусковым фактором в возникновении и развитии тимпании кишок является интенсивное, выше чем в норме, образование газов, преимущественно углекислого, сероводорода, азота, водорода. Вторым, последующим и не менее значительным фактором в возникновении тимпании кишок является прекращение отхождения газов из кишок вследствие спазма сфинктера, расположенного в месте перехода малой ободочной кишки в прямую.

Механизм, обуславливающий длительное закрытие этого сфинктера, пока не совсем ясен, вместе с тем предполагается, что закрытие сфинктера первоначально связано с резким интенсивным образованием газов и давлением их на стенки кишок и сам сфинктер.

Первоначально по мере накопления газов сокращения кишок усиливаются и становятся спастическими. Затем они ослабевают и прекращаются в связи с развитием пареза кишечника. Наполненные кормовыми массами и газами толстые кишки занимают всю брюшную полость, растягивают брюшные стенки, живот увеличивается в объеме, изменяется его форма. Повышается внутрибрюшинное давление, сдавливаются органы брюшной и грудной полостей. Все это сопровождается сильными приступами колик.

В результате происходит перераспределение крови в организме, переход ее к периферическим участкам тела. Дыхание и сердечная деятельность затрудняются, нарастает интоксикация. При тяжелом течении болезни может быть разрыв кишок и диафрагмы. Гибель животных может наступить от асфиксии и интоксикации.

Симптомы. Увеличение объема живота, особенно значительно с правой стороны, сильное беспокойство (колики). Первоначально это сопровождается усилением кишечных шумов, а затем ослаблением или прекращением их. Животные потеют, стремятся вперед, падают на землю, валяются, катаются, принимают позу сидящей собаки (лошадь сидит на хвосте). При катании животных может происходить редкое, кратковременное отхождение газов. Дыхание учащено, сердечный толчок усилен, наблюдается цианоз слизистых оболочек. При ректальном исследовании обнаруживаются увеличение объема и напряжение всего кишечника.

Патоморфологические изменения. Живот сильно вздут. При разрезе брюшной стенки обнаруживаются переполненные газами петли кишок. В случаях их разрыва в брюшной полости находят их содержимое, иногда с примесью крови. Часто можно обнаружить признаки асфиксии. Могут быть разрывы диафрагмы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Постановка диагноза не представляет затруднений. Характерные симптомы, анамнестические данные, а также дополнительные общие и специальные исследования со всей определенностью позволяют судить о нем. При этом исключают острое расширение желудка, потому что общим является поза «сидящей собаки» и другие сходные симптомы. Однако при расширении желудка объем живота не увеличен, так как желудок ограничен грудной клеткой и даже при расширении его газами за ее пределы не выходит.

Вторичный метеоризм на почве непроходимости исключается по результатам анамнеза и пункции брюшной полости, которые будут положительными при непроходимости кишок (будет пунктат) и отрицательными при тимпании.

Прогноз. Нарастающее беспокойство животных, скрежет зубами (признак интоксикации), ржание, похолодание периферических частей тела (ушей, губ, конечностей), холодный пот, мышечная дрожь, расстройства координации движений, прекращение перистальтики и отхождения газов, одышка, неощутимость пульса являются признаками для неблагоприятного прогноза. Наступление отхождения газов, появление перистальтики кишок, уменьшение беспокойства являются предвестниками выздоровления животных, а появление аппетита, прекращение колик свидетельствуют о выздоровлении больных.

Лечение. Прежде всего необходимо снять приступы колик и спазм сфинктера между малой ободочной и прямой кишкой, препятствующий отхождению газов. Для этого внутривенно вводят 50 мл 10%-го раствора хлоралгидрата или 0,25–0,5%-е растворы новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного.

С целью прекращения бродильных процессов в кишках, внутрь через носопищеводный зонд больным животным вливают 500 мл 2%-го раствора ихтиола, 15 мл молочной кислоты, растворенной в 500 мл воды или 200 мл тимпанола, разбавленного в 2–3 л воды. С целью возбуждения перистальтики кишок внутривенно вливают 200–300 мл 5%-го раствора хлорида натрия, а после устранения вздутия животным с катаром желудочно-кишечного тракта внутрь назначают противомикробные препараты и растительные масла. При чрезмерном вздутии кишок и угрозе асфиксии проводят прокол слепой кишки в области правой голодной ямки и большой ободочной кишки в месте наибольшего выпячивания и напряжения брюшной стенки. Для этого используют иглу большого диаметра (Боброва) или троакар для прокола рубца у мелкого рогатого скота. При необходимости назначают симптоматическое лечение.

Профилактика. Вытекает из этиологии и состоит в соблюдении соответствующих правил кормления животных.

**ПАРАЛИТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ КОЛИК
(ЗАСТОЙ СОДЕРЖИМОГО В КИШКАХ) — OBSTIGATIO INTESTINORUM**

ХИМОСТАЗ И КОПРОСТАЗ

Болезнь сопровождается накоплением содержимого в отдельных кишках или во всем кишечнике, вследствие чего в нем возникает непроходимость. Если это происходит в тонкой кишке, то болезнь определяется как химостаз, а если в толстой — то копростаз. Иногда застой может быть одновременно в тонком и толстом кишечнике.

Этиология. Застой содержимого в кишках возникает обычно на фоне длительного однообразного кормления грубыми кормами, содержащими много клетчатки и поэтому хорошо связывающими воду. В результате происходит их набухание и увеличение в объеме. Это солома, мякина, полова, сено позднего укоса, листья деревьев, опилки, высохшие стебли кукурузы и др., если они скармливаются в больших количествах и в неподготовленном виде. Болезнь может возникать также при кормлении животных концентрированными кормами, отрубями, молотой кукурузой, жмыхом и др. при отсутствии или недостатке в рационе грубых кормов, способствующих стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта. Предрасполагающими факторами в возникновении болезни являются различного рода понижения тонуса кишок.

Как вторичное явление застой содержимого в кишках может возникать при стенозах, перегибах, спайках и других изменениях состояния кишок.

Патогенез. В силу малого диаметра и объема тонкой кишки по сравнению с толстой химостазы развиваются быстро и вызывают фактически полную закупорку кишки. Особенно часто химостаз возникает в s-образном изгибе двенадцатиперстной кишки, который характеризуется резкими поворотами кишки в этом месте и значительными перепадами ее диаметра. Копростазы формируются медленно, постепенно, в течение нескольких дней и даже недель. Чаще они бывают в слепой кишке, тазовом изгибе большой ободочной кишки и малой ободочной кишке. У собак застой содержимого происходит в основном в прямой кишке.

Кормовые массы в местах застоя уплотняются вплоть до высыхания, в результате чего нарушается или прекращается проходимость кишок. От давления на стенку кишки может быть ее парез, воспаление и даже некроз. Все это сопровождается синдромом колик. При химостазе и копростазе тазового изгиба большой ободочной кишки в них возникает непроходимость. При застое содержимого в других участках толстой кишки с большим диаметром и объемом полной непроходимости обычно не бывает, жидкая или полужидкая масса проходит, и поэтому может быть выделение небольшого количества кала.

Химостазы почти всегда осложняются острым расширением желудка, со всеми характерными для него симптомами, копростаз малой ободочной и прямой кишок — тимпанией кишечника при наличии благоприятных в кишках условий для ее развития и характерными для нее симптомами.

Застой содержимого в кишках часто сопровождается интоксикацией организма и нарушением функционирования различных органов и систем.

Симптомы. Химостаз передних отделов тонкой кишки возникает, как правило, внезапно, резко и сопровождается приступами колик, которые бывают обычно сильными и непрерывными. Выражены отдышка, тахикардия, попытка рвоты, что характерно для вторичного острого расширения желудка, возникающего при химостазах.

При химостазе подвздошной кишки колики развиваются постепенно и сопровождаются легким беспокойством животных. Лошади оглядываются на левый подвздох, часто принимают позу для мочеиспускания без совершения этого акта. Позже приступы колик нарастают и становятся непрерывными. Больные животные переступают и роют землю ногами, часто ложатся и быстро встают. Появляется желтушность слизистых оболочек. Вследствие возникающих антиперистальтических сокращений тонкой кишки возникает переполнение ее и желудка газами и жидкостью. В этом случае развиваются симптомы вторичного расширения желудка. Перистальтика толстых кишок становится слабой, дефекация редкой. На фоне возникающей интоксикации общее состояние животных ухудшается, учащаются дыхание и пульс, возможны аритмии. При ректальном исследовании обнаруживают наполнение подвздошной кишки плотными массами.

Копростаз слепой кишки характеризуется медленно нарастающим беспокойством животных, снижением аппетита. Возможны запор и понос. Лошади оглядываются на живот, часто стоят в растяжку и раскачиваются «вперед-назад» (поза «качающегося маятника»), осторожно ложатся, катаются по земле, встают (рис. 59, 60). Перистальтика кишок вначале слабая, а затем исчезает.

По мере развития болезни приступы колик усиливаются, становятся продолжительными. Нарастает интоксикация, сопровождающаяся учащением

Рис. 59

*Колики, копростаз слепой кишки,
поза: лошадь стоит в растяжку,
или «качающийся маятник»*

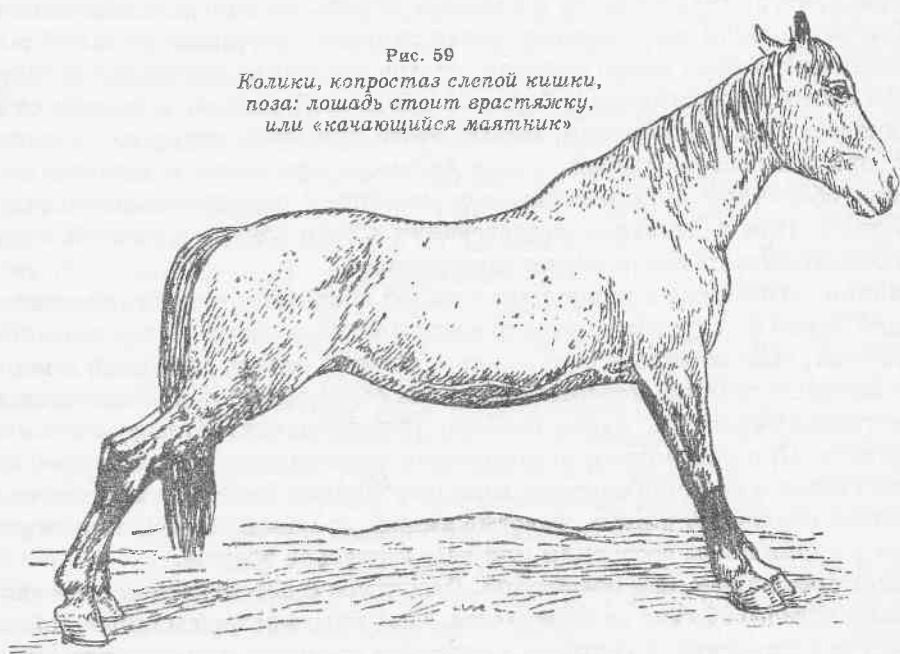
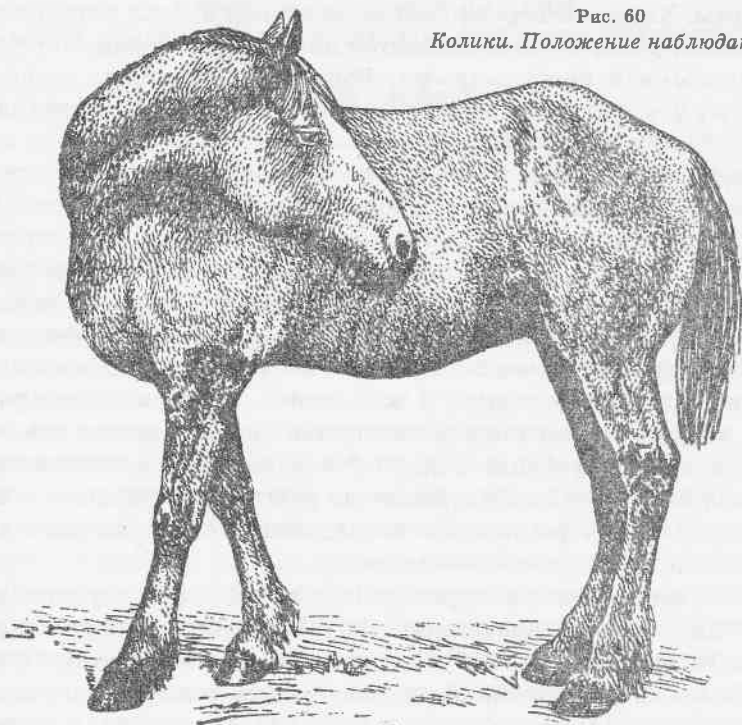


Рис. 60

Колики. Положение наблюдателя

дыхания и пульса, экстрасистолией, желтушностью слизистых оболочек. Общая температура тела остается в пределах нормы, но иногда может снижаться. При ректальном исследовании обнаруживают отсутствие фекалий в прямой кишке и плотные массы в слепой, иногда метеоризм подвздошной кишки.

При застое содержимого в большой ободочной кишке, в частности в ее желудкообразном расширении, имеют место примерно такие же симптомы, как и при копростазе слепой, а при застое содержимого в тазовом изгибе большой ободочной кишки возникает метеоризм переднележащих отделов кишечника. При ректальном исследовании в этом случае в тазовой полости слева обнаруживают место застоя содержимого.

Колики, связанные с копростазом малой ободочной кишки, протекают у лошадей бурно и сопровождаются внезапными падениями на землю, катанием, стоном, вынужденным положением, чаще спинным, позывами к дефекации и мочеиспусканию, которые обычно не осуществляются. Слизистые оболочки гиперемированы, пульс слабый. Перистальтика кишок слабая или отсутствует. При ректальном исследовании устанавливают отсутствие кала в прямой кишке и наличие плотных масс шаровидной формы или в виде колбасы в малой ободочной кишке. Толстые кишки до малой ободочной находятся обычно в нормальном состоянии или незначительно вздуты.

Патоморфологические изменения. Структура и объем кишок в местах застоя содержимого обычно не изменяется. Могут быть разрывы кишечной стенки, иногда воспаления и некрозы. Слизистая оболочка кишок с признаками

омертвения и часто покрыта серым струпьевидным налетом и пронизана кровоизлияниями. Могут быть поражения других слоев кишки. Содержимое в местах поражения кишок плотной консистенции, компактное, по форме напоминающее соответствующую кишку.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза, характерных клинических симптомов, общих и специальных методов исследований. Особенно важные сведения дает анализ кормления животных.

Химостазы характеризуются нарастающими по силе коликами с симптомами острого расширения желудка, что подтверждается его зондированием. Копростазы развиваются медленно, постепенно, с периодами улучшения и вновь ухудшения общего состояния с характерной для колик картиной. Они могут продолжаться 1–2 недели и более. При них нет острого расширения желудка, но часто бывает метеоризм кишок. Особенно важные результаты при застое содержимого в кишках получают от ректального исследования животных, когда устанавливают химостаз подвздошной кишки и копростазы слепой кишки, желудкообразного расширения и тазового изгиба большой ободочной кишки, малой ободочной и прямой кишок.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить закупорку кишок инородными предметами (камни, конкременты и др.), острое расширение желудка, обтурацию и странгуляцию (закупорку и перекручивание) кишок.

Прогноз. Благоприятный лишь при оказании ранней лечебной помощи. В остальных случаях сомнительный или неблагоприятный. Гибель животных наступает вследствие токсикоза, обезвоживания организма животных, нарушений гемодинамики, либо некроза и разрыва кишок.

Лечение. Лечение химостаза начинают с зондирования желудка, освобождения его от содержимого и промывания растворами ихтиола, гидрокарбоната натрия, хлорида натрия или обычной водой. Это хотя и временно, но значительно облегчает состояние животных. При необходимости эту процедуру повторяют до устранения основной причины болезни — химостаза. Колики снимают внутривенным введением 40–50 мл 10% -го раствора анальгина, 50–100% -го раствора хлоралгидрата, 100–150 мл 25% -го раствора сульфата магния или 0,5% -го раствора новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного. Внутрь назначают солевые или масляные слабительные — сульфат натрия или магния 300–400 г в форме 4–5% -й концентрации, касторовое масло — 300–500 мл и др. Затем задают слизистые отвары из семян льна, алтейного корня, овса. Для возбуждения моторики кишок подкожно вводят в соответствующих дозах и концентрациях гидрохлорид пилокарпина, прозерин, карбохолин, спазмолитин. При обезвоживании и интоксикации организма внутривенно вводят изотонические растворы хлорида натрия (0,9%) и глюкозы (4%) в соотношении 1:1 до 500 мл, а при ослаблении сердечной деятельности — подкожно 20% -й раствор кофеин бензоата натрия 10–20 мл.

При копростазах лечение аналогичное. Кроме того, показаны клизмы. В случаях копростазов прямой кишки очистительные (до 5 л). Клизмы ставят с помощью кружки Эсмарха; при необходимости несколько раз. При застое содержимого в малой ободочной кишке и желудкообразном расширении большой

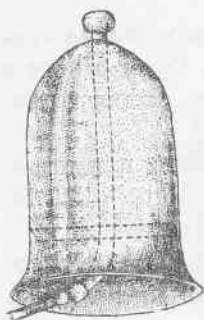


Рис. 61
Кишечный
тампонатор
для лошади

ободочной кишки ставят глубокие (до 30–40 л) клизмы, с помощью кишечных тампонаторов: металлического (Мейера), кожно-резинового (Меликсетяна) и резинового (Целищева) (рис. 61).

При копростазях слепой кишки приведенные методы лечения положительных результатов обычно не дают. А. В. Синев в этом случае рекомендует введение воды в эту кишку в правой голодной ямке через гильзу троакара, причем отмечается, что таким способом можно осуществить введение воды или слабого раствора глауберовой соли до 15 л.

Если при копростазях у животных сохранен аппетит, им назначают диетические корма — морковь, болтушки из зерновых кормов, хорошее сено.

Для устранения катарального энтероколита, который часто сопровождается застойными явлениями в кишках, применяют лечебно-диетические средства, используемые при лечении больных катаральным энтеритом.

Профилактика. Осуществлять подготовку кормов для животных, использовать смеси грубых, концентрированных и сочных кормов.

ЗАСОРЕНИЕ ЖЕЛУДКА И КИШОК ПЕСКОМ (ПЕСОЧНЫЕ КОЛИКИ) — *SABURRA*

Болезнь возникает в результате накопления в желудочно-кишечном тракте значительных количеств земли, песка, ила, угольной пыли, древесных опилок и др. Встречается преимущественно у лошадей. Известны случаи накопления у них в желудке больших количеств песка и земли (до 2/3 его объема).

Регистрируется чаще в регионах с песчаными почвами, на которых корни трав слабо связаны с такими почвами.

Этиология. Основной причиной болезни является систематическое попадание в желудочно-кишечный тракт в значительных количествах песка, земли и других плотных сыпучих веществ. Обычно это связано с минеральным голоданием у животных, когда они охотно поедают их, а также приемом кормов, загрязненных ими, немытые корневые клубнеплоды и др., пастьба на пастбищах с песчаной почвой, когда в силу слабой связи травы корнями с этой почвой она вырывается с корнями, на которых остается значительное количество песка и земли, поение животных в водоемах с песчаным дном и при взмучивании воды и др.

Патогенез. Песок, земля и другие вещества накапливаются в желудочно-кишечном тракте и особенно в большой ободочной кишке. Они покрывают слизистую оболочку желудка, тонкой кишки, в которой они попадают и между микроворсинками. Проходя по желудочно-кишечному тракту, они раздражают слизистую оболочку, что сопровождается нарушением в нем секреции, всасывания, образованием токсических продуктов, развитием на этом фоне общей интоксикации организма и болями, проявляющимися разнообразной картиной колик. Песок, земля и др. вещества часто организуются в конгло-

мераты. Обычно это происходит в желудкообразном расширении большой ободочной кишки, а вес их может достигать 10 кг.

Симптомы. Первоначально появляются признаки катара желудка и кишок. Несмотря на удовлетворительный аппетит, лошади худеют, часто зевают, возникает спазм поднимателя верхней губы, бывает «лизуха». Затем, через несколько дней, появляются первые приступы колик, которые постепенно нарастают, становятся продолжительными и сильными. Перистальтика кишок ослабляется, дефекация становится реже, кал содержит примесь песка. К концу болезни перистальтика кишок усиливается, может быть понос в связи с развитием воспаления в желудочно-кишечном тракте. Иногда болезнь сопровождается метеоризмом кишок, повышением общей температуры тела, одышкой, учащением пульса, сильными приступами колик. Лошади теряют упитанность.

Патоморфологические изменения. Сыпучие вещества обнаруживаются во всем желудочно-кишечном тракте, но в основной массе их находят в большой ободочной кишке и особенно в ее желудкообразном расширении. Обычно они смешаны с кормом, но иногда оседают и в чистом виде в нижних частях кишок. В месте скопления песка слизистая оболочка воспалена, покрыта экссудатом с большим количеством слизи. При удалении его обнаруживаются гиперемия, царапины, ссадины, кровоизлияния, набухшие фолликулы.

При полной закупорке кишок песком патоморфологические изменения сходны с такими, которые происходят при obturации кишок камнями и конкрементами. В этих случаях кишка может увеличиваться в диаметре в 2–3 раза. В отдельных случаях в кишках обнаруживают абсцессы. Осложнениями песочных колик могут быть инвагинация, разрыв кишок, острое расширение желудка, перитонит. В таких случаях наблюдается соответствующая паткартина вскрытия.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на анамнезе, из которого узнают о характере кормления животных и почвенного покрова пастбищ (песчаные почвы). Учитывают клинические симптомы болезни и наличие песка, земли и других твердых и плотных примесей в кале.

В дифференциально-диагностическом отношении по характерным признакам исключают в основном застой содержимого в кишках и различные по характеру воспаления кишок.

Прогноз. В случаях, когда песок попадает в желудочно-кишечный тракт в небольшом количестве и свободно выделяется с фекалиями (минимальные песочные колики), течение болезни, особенно при соответствующем лечении, легкое и прогноз благоприятный. При других формах песочных колик, сопровождающихся катаром кишок, а также флегмонозными поражениями их, прогноз от сомнительного до неблагоприятного.

Лечение. Направлено на удаление песка и земли из желудочно-кишечного тракта, на устранение воспалительных процессов в кишках. Назначается диетическое кормление.

В качестве лечения делают теплые глубокие клизмы 2–3 раза в день, задают большие количества воды (до 50 л и более в день), назначают зеленые корма, а также слабительные препараты, отдавая предпочтение средним солям.

Положительное влияние оказывают растительные и минеральные масла, которые вводят внутрь в количестве 1–1,5 л.

С целью уменьшения болей внутривенно вводят 30–50 мл 10%-го раствора анальгина, 50–100 мл 10%-го раствора хлоралгидрата, 0,5%-й раствор новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного. Показаны слизистые отвары льняного семени, овса и т. д.

Профилактика. Оберегают животных от попадания в их желудочно-кишечный тракт песка и других сыпучих твердых веществ, ограничивают выпас их на пастбищах с песчаной почвой, поение из грязных водоемов, балансируют рацион по минеральным элементам.

МЕХАНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ КОЛИК (НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШОК — ИЛЕУС)

ОБТУРАЦИОННЫЙ ИЛЕУС — OBTURATIO ILEUS

Болезнь характеризуется закрытием просвета кишки изнутри инородными телами и называется по-другому «внутренней закупоркой кишок», или обтурацией.

Этиология. Закупорку могут вызывать различные инородные предметы, но чаще кишечные камни, конкременты, фитоконкременты, безоары, комки глист и др.

Наиболее частым местом обтурации является малая ободочная кишка, где она возникает вследствие перехода кишечных камней (энтеролитов), конкрементов, фитоконкрементов, безоаров из желудкаобразного расширения большой ободочной кишки, где они в основном образуются (рис. 62).

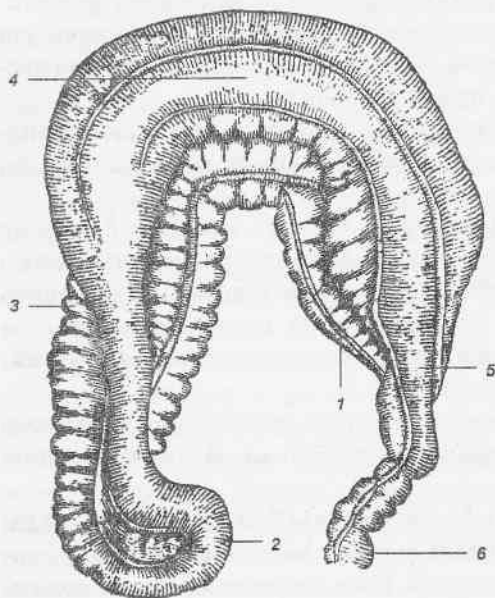


Рис. 62

Большая ободочная кишка лошади сверху

1 — правый нижний столб; 2 — тазовый изгиб; 3 — левый нижний столб; 4 — верхний поперечный столб; 5 — начало малой ободочной кишки; 6 — малая ободочная кишка.

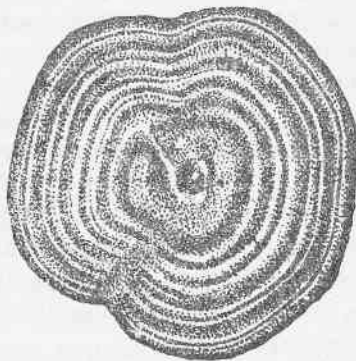


Рис. 63

Рентгенограмма кишечного камня со слоистой структурой. В центре небольшой очаг затемнения

Камни состоят преимущественно из фосфорно-кислой аммиак-магнезии и могут достигать 10 кг (рис. 63). Конкрементами считаются инородные тела, состоящие из ила, песка, растительных волокон, плотных каловых масс, неорганических солей, организованных в компактную массу. Фитоконкременты являются образованиями плотно переплетенных растительных волокон, которые могут быть размерами с голову ребенка и весом до 3 кг. Безоары представляют собой образования круглой формы и состоящие из сбившейся в войлок шерсти.

Непосредственной причиной колик этой формы является проникновение указанных образований в малую ободочную кишку, диаметр которой значительно меньше желудочнообразного расширения большой ободочной кишки, из которой она выходит.

Патогенез. Давление ущемленного предмета на стенку кишки, часто сопровождающееся ее растяжением, вызывает спазм мускулатуры и препятствует дальнейшему продвижению инородного тела. Вскоре на месте обтурации возникает воспаление кишки, а затем и некроз. Все это проявляется сильными болями и беспокойством животных. Участки кишок, расположенные краниально от места обтурации, спастически сокращаются, могут быть их антиперистальтические сокращения, сопровождающиеся тимпанией кишечника, забросом его содержимого в желудок и расширением желудка. Следствием таких процессов может быть также разрыв кишок с последующей интоксикацией организма и гибелью животных.

Симптомы. Обтурации кишок с сохранением частичной проходимости характеризуются периодичностью приступов колик умеренной силы. Отхождение газов и дефекация частично сохранены. В промежутках между приступами животные могут принимать корм и состояние их может быть удовлетворительным.

При обтурации кишок с полной непроходимостью животные сильно беспокоятся, принимают позу «вразяжку» или позу «наблюдателя», осторожно ложатся и так же осторожно встают. Перистальтика кишок в начале болезни может усиливаться, а затем ослабляется и прекращается. Общая температура тела может повышаться до 39–40°C вследствие развития воспаления кишок, пульс учащается. Одновременно нарастают метеоризм кишок и интоксикация организма. Слизистые оболочки гиперемированы, склера желтушна. При ректальном исследовании в доступных местах обнаруживают болезненность и инфильтрацию кишечной стенки, а также обтурирующее тело. Каловых масс в прямой кишке нет. Могут быть признаки расширения желудка и метеоризма кишок.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают место обтурации кишок, а также возможные тимпанию кишечника и расширение желудка. В месте обтурации и прилегающих местах кишка обычно гиперемирована, отечна и часто некротизирована. Присутствует само инородное тело, застойные явления в брыжеечных сосудах.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и ректальных исследований.

Обтурацию прямой, малой ободочной и тазового изгиба большой ободочной кишок ректально при соответствующем опыте установить нетрудно.

В просвете кишки обнаруживают ущемленное твердое или плотное тело, причем часто эта манипуляция сопровождается болезненностью.

При постановке диагноза исключают копростаз, смещение кишок, гемостатический илеус по характерным для них симптомам.

Прогноз. Зависит от локализации и степени обтурации кишки, размеров инородного тела и возникающих осложнений. Так, закупорки малой ободочной, прямой кишок и тазового изгиба большой ободочной кишки обычно через 2–3 дня заканчиваются гибелью животных. Обтурации других кишок могут затягиваться до 10 дней и без оперативных вмешательств обычно также заканчиваются летальным исходом.

Лечение. В случаях, когда инородное тело находится в кишке на расстоянии, соизмеримом с длиной руки, и доступно охвату его пальцами, предпринимают попытки извлечь его наружу. Для предупреждения или снятия спазмов кишки лошади внутривенно вводят 50–100 мл 10%-го раствора хлоралгидрата или 0,5%-й раствор новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного. При невозможности осуществить это делают попытку с помощью резинового шланга, смазанного растительным маслом, протолкнуть инородное тело вглубь возможно дальше. Бывает достаточно сместить его и оно вернется опять в желудочнообразное расширение большой ободочной кишки. С использованием кишечного тампонатора ставят глубокие клизмы. В крайних случаях прибегают к оперативному вмешательству, эффективность которого может составлять до 80%. Одновременно проводят симптоматическое лечение.

Профилактика. Не разработана.

УЩЕМЛЕНИЕ (СТРАНГУЛЯЦИЯ) КИШОК (СТРАНГУЛЯЦИОННЫЙ ИЛЕУС) — STRANGULATIO INTESTINI

В это понятие вкладывают разные формы непроходимости, обусловленные действием на кишечник различных факторов с наружной поверхности кишки. Наиболее распространенными являются завороты, осеповороты, узлообразования, инвагинации (рис. 64), ущемления в отверстиях сальника, пупочном и паховых кольцах и другого рода действия.

Этиология. Наиболее частыми причинами странгуляций является резкое повышение внутрибрюшного давления, что бывает при быстрых аллюрах, прыжках, натуживаниях, различного рода энтералгиях и др. Причинами могут быть также катания лошадей по земле на спине, что часто бывает у них после работы.

Патогенез. Суть процесса состоит преимущественно в том, что в месте ущемления кишки сразу же наступает нарушение кровообращения вследствие сдавливания сосудов. Причем, в силу активности процесса, приток крови по артериальным сосудам хотя и снижается, но все же сохраняется, в то время как отток ее, который осуществляется в значительной степени пассивно по венозным сосудам, практически прекращается. В результате в месте странгуляции кишки быстро развивается венозный застой, сопровождающийся отеком этого ее участка и выходом первоначально жидкой части крови, а впоследствии и цельной крови через сосуды в полость кишки и брюшную полость. Это проявляется уже через 2–3 часа и продолжается обычно 8–10 часов, иногда 20–24 часа.

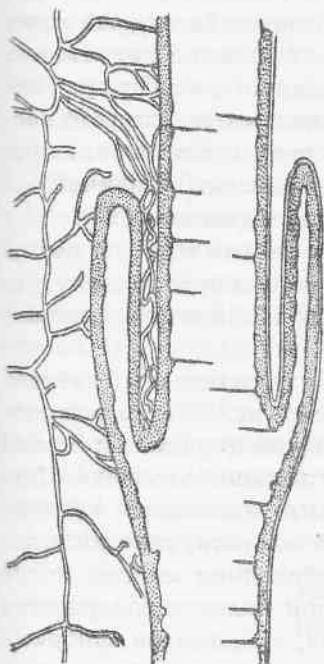


Рис. 64

Продольный разрез кишки при инвагинации

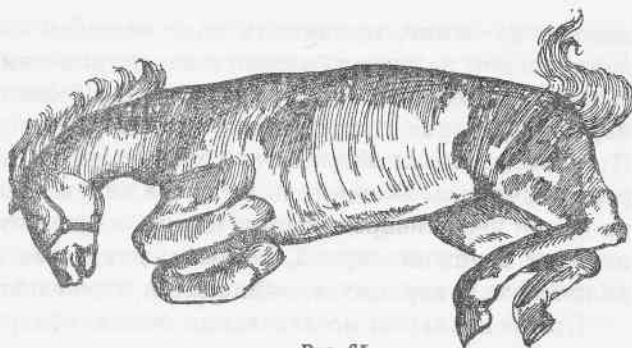


Рис. 65

Колики у лошади. Спутывание тонкой кишки

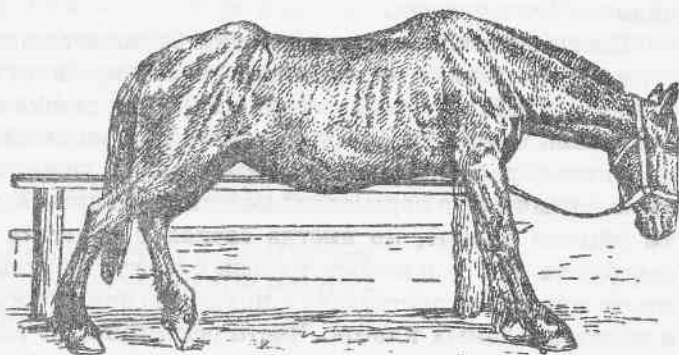


Рис. 66

Колики. Ущемление тощей кишки в паховом кольце (левую заднюю ногу все время выносит вперед)

Вследствие сдавливания кишок в месте их странгуляции возникает некроз. Это сопровождается сильными и непрекращающимися приступами колик (рис. 65). Они усиливаются еще и потому, что впереди места непроходимости возникают метеоризм и антиперистальтические сокращения. Часто возникает острое расширение желудка. Вследствие трансфузии крови в кишку и брюшную полость происходит сгущение крови и нарушения сердечной деятельности и гемодинамики. Дыхание учащается. Поступившие в кишку компоненты крови являются хорошей питательной средой для кишечной микрофлоры, на фоне чего она быстро размножается и становится источником повышенной продукции токсинов, вызывающих общую интоксикацию и прогрессирующую слабость животных.

Симптомы. Болезнь начинается внезапными резкими и нарастающими приступами колик (рис. 66). Они сопровождаются падением животных на землю, катанием по ней, затем животные встают и опять падают. По мере усиления кишечных болей животные становятся более осторожными, избегают резких падений, ложатся постепенно и лежат дольше. В этот период они могут принимать разные позы, такие как вытягивания туловища, потягивание, могут

лежать на спине, принимать позу сидящей собаки и др. в зависимости от дальнейшего развития болезни и возникновения ее осложнений. Температура тела повышается до $39,5^{\circ}\text{C}$, хотя к концу болезни она может быть даже ниже нормы. Дыхание напряженное, аппетит отсутствует, выражена потливость. При осложнениях могут быть признаки метеоризма кишок и острого расширения желудка. Вследствие перехода значительного количества жидкой части крови через поврежденную кишку в брюшную полость и потливости происходит сгущение крови, сопровождающееся относительным увеличением количества эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина и замедлением СОЭ.

При ректальном исследовании можно обнаружить сильно вздутую петлю кишки. Если на почве странгуляции возникает острое расширение желудка, то это свидетельствует о развитии процесса в толстых кишках и исключает наличие его в тонких.

Патоморфологические изменения. Обращает на себя внимание прежде всего то, что ущемленная кишка вздута, темно-красного цвета вследствие венозного застоя в ней, сосуды переполнены кровью, стенка инфильтрирована и сильно набухшая, в полости наличие кровянистой жидкости зловонного запаха. Петли кишок, расположенных впереди места ущемления, наполнены газами, перемешанными с кормовыми массами. Задник после заворота, участки кишки обычно пустые, но иногда слепая и большая ободочная кишки могут содержать много плотных каловых масс. В брюшной полости содержится много красного транссудата с примесью эритроцитов, лейкоцитов, фибрина и эндотелиальных клеток. Часто регистрируют разлитой перитонит со всеми его атрибутами. Нередко бывает разрыв ущемленной кишки и выход ее содержимого в брюшную полость.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Его ставят с учетом анамнеза, клинических симптомов, результатов общих и специальных исследований, а также исключения других болезней.

Из анамнеза узнают о внезапности возникновения болезни, поведении животных перед болезнью и др. Наиболее характерным клиническим симптомом является быстро нарастающая картина колик, и обычно летальный исход наступает уже через 8–10 часов. При ректальном исследовании в отдельных случаях можно обнаружить вздутые петли кишок, а также плотный узел из них и перетяжки кишок. При заворотах левых столбов большой ободочной кишки тазовый изгиб ее вздут (рис. 67). Смещение верхних и нижних колен большой ободочной кишки определяется по наличию кармашков в нижних ко-

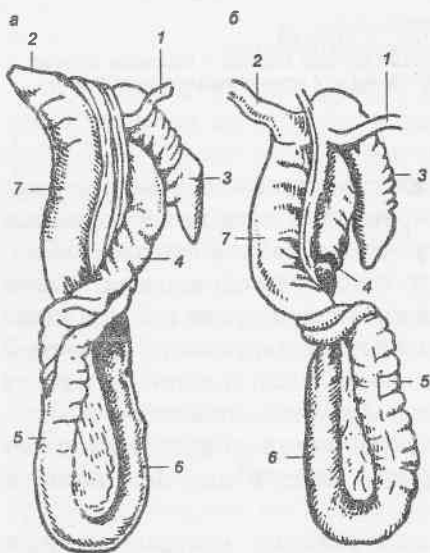


Рис. 67

Заворот ободочной кишки:
а — на 180° ; б — на 360°

1 — подвздошная кишка; 2 — переход в малую ободочную кишку; 3 — слепая кишка; 4 — вентральное правое положение; 5 — вентральное левое положение; 6 — дорсальное левое положение; 7 — дорсальное правое положение.

ленах и отсутствию их в верхних. Важные в диагностическом отношении данные получают при зондировании желудка, когда подтверждают или исключают вторичное его расширение, и особенно важные данные — при пункции брюшной полости и наличии в ней красной (начало болезни) и темно-вишневой (через 6–8 часов болезни) жидкости, которой в ней может накапливаться до 10 л.

Дифференцируют по симптомам и результатам исследований первичное расширение желудка, метеоризм кишок, энтералгию, перитонит.

Прогноз. Странгуляционный илеус у лошадей без оперативного вмешательства протекает обычно 6–8 часов и заканчивается гибелью животных от болевого шока и интоксикации организма.

Лечение. Первоначально важно снять колики. Достигается это внутривенным введением 30–50 мл 10%-го раствора анальгина, 50–100 мл 10%-го раствора хлоралгидрата или 0,5%-го раствора новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного. В качестве противотоксического средства внутривенно вводят 500–1000 мл физиологического раствора хлорида натрия и глюкозы (4%-й раствор) в соотношении 1:1. Предпринимают попытку ректальным путем при поворотах животного в лежащем положении устранить заворот, хотя сделать это трудно и удается редко. Проводят симптоматическую терапию.

Профилактика. Вытекает из этиологии. Другая — не разработана.

ГЕМОСТАТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ КОЛИК (ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЙ ИЛЕУС) — THROMBOSIS ET EMBOLIN ILEUS

Возникают вследствие закрытия (обтурации) брыжеечных артерий, питающих определенные участки кишки, в результате чего они выключаются из функционирования и в них возникает непроходимость. Считается, что встречается только у лошадей.

Этиология. Возникает закупорка брыжеечных артерий тромбами, эмболами, личинками паразита *Dilavondia vulgaris*, которые при миграции часто попадают в артерии, вызывают нарушение целостности интимы сосудов, что сопровождается образованием аневризмы и тромбов. Нарушение целостности кровеносных сосудов может быть и вне связи с паразитированием указанных личинок, а следствием различного происхождения воспалительных процессов в ней. Обтурация брыжеечных сосудов может произойти и в результате заноса эмбол и тромбов по кровеносному руслу, где они в силу малого диаметра брыжеечных артерий застревают.

Патогенез. В результате закупорки брыжеечных артерий нарушается доступ крови к участку кишки, питающемуся от этого сосуда. Следствия таких закупорок различны и зависят от степени закупорки, величины сосуда и возможности развития и осуществления коллатерального кровообращения. Полная закупорка сосуда, как правило, быстро приводит к анемическому некрозу кишки, причем считается, что восстановление кровообращения в этом случае невозможно.

В случаях легких форм тромбоза, когда сосуд закрывается не полностью и функционируют анастомозы, нарушения кровообращения в кишке сопровождаются лишь сравнительно небольшим снижением кровяного давления

и инфильтрацией кишки серозно-геморрагическим экссудатом. Позже происходит усиление коллатерального кровообращения, питание кишки восстанавливается, негативные процессы в ней прекращаются, и она включается в функционирование.

При возникновении инфаркта кишки кишечная микрофлора проникает в брюшную полость и может вызвать разлитой перитонит и общую интоксикацию организма.

Симптомы. Различают тяжелую и легкую формы тромбоэмболических колик. Обе они сопровождаются приступами болей в виде резких припадков. Первоначально схватки не постоянные и в перерывах между ними животные выглядят здоровыми и могут даже принимать корм и воду. Приступы колик проявляются падением лошадей на землю, они принимают позу сидящей собаки, лежат на спине с вытянутыми вверх конечностями, стоят на запястьях и др. Часто наблюдаются спазм поднимателя верхней губы, зевота (симптомы «гастроорального синдрома»).

Перистальтика кишок первоначально усилена, и кал может быть нормальным. Позже, с развитием процесса, перистальтика замедляется или прекращается, отхождение газов и кала не осуществляются. Возникает метеоризм кишок со всеми характерными для этого проявлениями. Появляются одышка, цианоз слизистых оболочек, ослабление сердечной деятельности, потоотделение. При закупорке артерий большой ободочной кишки возникают симптомы, сходные с таковыми при завороте левых столбов большой ободочной кишки, что устанавливается ректально. Частым осложнением гемостатических колик может быть геморрагическое воспаление слизистой оболочки и некроз стенки кишок. Течение болезни в этих случаях затягивается до 5–7 дней и заканчивается разлитым перитонитом, общей интоксикацией и летальным исходом.

Патоморфологические изменения. Аневризмы, способствующие образованию тромбов, могут быть цилиндрическими, веретенообразными, овальными и в форме боковых выпячиваний. Величина их может быть от грецкого ореха до размеров кулака взрослого человека. Внутренняя поверхность аневризмы покрыта тромбами. В тромбах часто обнаруживают от нескольких экземпляров до нескольких десятков личинок паразита. Патологоанатомические изменения в кишках обычно строго соответствуют разветвлениям закупоренных сосудов и четко разграничены со здоровыми их частями.

Пораженные отделы кишок вздуты, серозная оболочка вишнево-красного цвета, стенка кишки инфильтрирована и утолщена. В тяжелых случаях может наблюдаться ее некроз. Содержимое этого отрезка полужидкой консистенции, вишнево-красного цвета. В брюшной полости имеется темно-красная жидкость с примесями нитей фибрина. В случаях разрыва кишки в ней также обнаруживаются кормовые массы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Его ставят на основании анамнеза, клинических симптомов, общих и специальных методов исследований. Из анамнеза узнают о внезапности возникновения болезни и характерного ее проявления (см. Симптомы). Важные результаты получают при ректальном исследовании. Так, в частности, устанавливают вздутие отдельных петель

кишок и прощупывают аневризму передней брыжеечной артерии или ее ветвей, особенно когда они крупных размеров. Вместе с тем эту форму колик, особенно ее тяжелое течение, трудно отличить от других колик, связанных с механической непроходимостью. Ценные сведения получают по результатам пробной пункции брюшной полости. При гемостатическом илеусе в ней накапливается жидкость, по своим свойствам мало отличающаяся от венозной крови. При механических илеусах состав пунктата иной. Гемостатические колики дифференцируют также от метеоризма кишок, заворотов, острого расширения желудка и перитонита по характерным для них симптомам.

Прогноз. Легкая форма болезни гемостатического илеуса чаще всего заканчивается выздоровлением животных через 2–6 часов. Тяжелая форма затягивается на 2–3 дня и завершается летальным исходом. Иногда болезнь продолжается 6–8 дней с таким же исходом. При развитии осложнений состояние животных резко ухудшается и они погибают.

Лечение. Преследуется цель снять болевой синдром, максимально быстро восстановить нарушенное кровообращение путем усиления функционирования коллатералей и уменьшить интоксикацию.

Первое достигается внутривенным введением 40–60 мл 10%-го раствора хлоралгидрата или 40–50 мл 10%-го раствора анальгина, 0,5%-го раствора новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного. Стимуляцию кровообращения в кишках проводят путем подкожного введения 10%-го раствора камфорного масла по 20–30 мл через каждые 3 часа, 20 мл 20%-го раствора кофеин бензоата натрия, 5–10 мл 0,1%-го раствора адреналина гидрохлорида, 10–15 мл кордиамина.

Интоксикацию уменьшают внутривенными инъекциями физиологических (изотонических) растворов хлорида натрия и глюкозы в соотношении 1:1 в количестве 300–500 мл, гемодеза — 500–700 мл. Внутрь задают антимикробные препараты — антибиотики, сульфаниламиды, ихтиол и др. Осложнения устраняют соответствующими приемами, приведенными выше.

Профилактика. Регулярно проводят дегельминтизации. Другие способы профилактики не разработаны.

ОБЩАЯ СХЕМА ТЕРАПИИ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ЖЕЛУДКА И КИШОК С ЯВЛЕНИЯМИ КОЛИК У ЛОШАДЕЙ

I. Спастические формы колик.

1. Острое расширение желудка:

- зондирование желудка с его промыванием, дезинфекторы, в частности ихтиол и др., молочная кислота, алкоголь;
- по выздоровлении — диета.

2. Энтералгия:

- противосудорожные (атропин, новокаин и др.);
- согревание брюшных стенок (теплые укутывания, компрессы);
- физиотерапия.

3. Тимпания кишечника (ветренные колики):

- наркотики (хлоралгидрат, алкоголь, новокаин);
- зондирование желудка с промыванием его;

- дезинфекторы (ихтиол и др.);
- прокол кишечника (при тяжелых формах);
- по выздоровлении — диета.

II. Паралитические формы колик.

1. Завалы большой ободочной кишки:

- клизмы с тампонадой прямой кишки;
- слабительные (сульфат натрия, сульфат магния, гипертонические растворы хлорида натрия внутривенно, пивные дрожжи, карбохолин, kastоровое масло и др.);
- диета (хорошее сено, болтушки).

2. Завалы слепой кишки:

- глубокие клизмы с тампонадой прямой кишки;
- масла растительные и минеральные;
- слизи и обволакивающие;
- слабительные (сульфат натрия, сульфат магния, гипертонические растворы хлорида натрия внутривенно, пивные дрожжи, карбохолин и др.);
- разжижение содержимого слепой кишки через гильзу троакара;
- диета (хорошее сено, болтушки).

III. Механические формы колик.

1. Обтурации:

- клизмы с тампонадой прямой кишки;
- масла растительные и минеральные;
- слизи и обволакивающие;
- массаж через прямую кишку;
- оперативное вмешательство.

2. Странгуляция кишечника:

- зондирования желудка (повторные);
- дезинфекторы (ихтиол и др.);
- наркотики (хлоралгидрат, алкоголь, новокаин и др.);
- противосудорожные (атропин, новокаин и др.).

IV. Гемостатические формы колик:

- сердечно-сосудистые препараты (камфора, кофеин, гипотонические растворы хлорида натрия и др.);
- противосудорожные (атропин, новокаин и др.);
- наркотики (хлоралгидрат, алкоголь и др.);
- дезинфекторы (ихтиол и др.).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Сформулировать понятие «колики».
2. Определить сущность синдрома колик.
3. Перечислить разновидности болей при желудочно-кишечных коликах, их особенности и происхождение.
4. Классификация желудочно-кишечных колик по А. В. Синеву и Г. В. Домрачеву.
5. Острое расширение желудка у лошадей. Определение, происхождение и диагностика.

6. Методы неотложной помощи больным.
7. Метеоризм кишечника. Определение и прижизненная диагностика.
8. Как осуществить прокол живота и удалить газы из кишечника?
9. Энтералгия кишечника.
10. Как устранить спастические кишечные боли?
11. Химостазы и копростазы. Общее понятие и дифференциальная диагностика.
12. Перечислить разновидности механической непроходимости кишок.
13. Диагностика и лечебная помощь при обтурации кишок.
14. Пути оказания помощи больным при странгуляционных илеусах.
15. Тромбозомболические колики. Сущность и возможности прижизненной диагностики.
16. Общая схема терапии при коликах.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Печень — паренхиматозный орган, крупная пищеварительная железа сложнотрубчатого строения. У взрослых животных она лежит в полости общего центра тяжести тела, непосредственно позади диафрагмы.

На задней поверхности правой доли печени у животных (за исключением лошади) находится желчный пузырь. У взрослого рогатого скота печень продолговатой формы. Левая доля передневерхним краем достигает нижнего (стернального) конца 6-го ребра, а правая задним краем доходит до вертебрального конца 13 ребра.

Хвостатый отросток печени заходит за вершину 13 ребра и прилегает к правой почке. Острый край печени не спускается ниже реберной дуги.

У лошадей печень по форме отличается от печени крупного рогатого скота. Она имеет три хорошо выраженные доли. Расположена в основном в правом подреберье. Задневерхний край ее доходит до середины 16 ребра. В левом подреберье печень достигает 7–12 ребра.

У овец печень расположена там же, где и у крупного рогатого скота, но она не выступает каудальнее последнего ребра и на уровне 9–10 ребра спускается ниже реберной дуги.

Печень обладает высокой регенеративной способностью, вплоть до полного восстановления ее массы и функционирования даже при 2/3-х ее удаления.

Из существующих нозологических (принятых) форм болезней печени выделяют гепатит, гепатоз (жировой, амилоидный), цирроз — диффузные болезни, а также абсцессы, опухоли и другие поражения такого рода — очаговые болезни.

Из заболеваний желчных путей регистрируются холецистит, холангит и желчекаменная болезнь.

Из других поражений печени у животных встречаются фасциолез, эхинококкоз, описторхоз, цистоматоз, туберкулез и некоторые другие, рассматриваемые как печеночные синдромы.

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ИХ НАРУШЕНИЯ

Печень, как центральный орган гомеостаза организма, выполняет важнейшие жизненные функции: участвует в метаболизме белков, углеводов, липидов, пигментов, витаминов и других веществ, экскретирует желчь, обезвреживает токсины, депонирует ионы железа, меди и т. д.

При болезнях печени и желчных путей нарушаются желчеобразование и желчевыделение, углеводный и липидный обмен, белковообразовательная, мочевинообразовательная, барьерная и другие функции печени.

Желчь в основном образуется в гепатоцитах, где синтезируются жирные кислоты, холестерин, фосфолипиды — основные компоненты желчи. Желчные кислоты связываются с таурином и глицином с образованием тауро- и глициноконъюгатов желчных кислот, играющих важную роль в пищеварении. Поражение гепатоцитов и других клеток печени ведет к нарушению синтеза желчи, увеличению в ней свободных желчных кислот, а задержка желчи в желчных ходах сопровождается желтухой, токсикозом, расстройством пищеварения.

Поражения гепатоцитов, эндотелиальных (звездчатых) клеток печени ведут к нарушению синтеза и распаду белков, утилизации аммиака. В нормальных условиях в печени синтезируются альбумин крови, около 80% альфа-глобулина, 50% бета-глобулина, фибриноген, глобин, протромбин и другие факторы свертывания крови.

При поражении паренхимы печени снижается синтез альбумина, фибриногена, протромбина, глобина. Повреждение ретикулоэндотелия печени ведет к нарушению синтеза и распаду глобулинов, повышению содержания их в крови.

В печени образуется мочеви́на из аммиака, происходит синтез глутамина — транспортной формы аммиака в крови. Глутамин переносит аммиак в почки, где глутамин расщепляется с освобождением аммиака, выводимого далее с мочой. При поражении паренхимы печени нарушаются эти процессы и аммиак накапливается в организме.

Печень является центральным органом, где происходит химическое превращение (трансформация) ксенобиотиков. Известно, что печень работает как мощный окислитель, превращая водонерастворимые вещества в водорастворимые, которые затем удаляются почками. При болезнях печени нарушаются процессы обезвреживания токсических веществ, поступающих извне или образующихся в ходе межклеточного обмена, снижается фагоцитоз звездчатыми эндотелиоцитами микроорганизмов и их токсинов, иммунных комплексов (антиген-антитело), жировых капель и других агентов, то есть страдает барьерная функция. В печени образуется глюкоза из галактозы и других веществ, происходит синтез и распад гликогена. При поражении печени уменьшается образование глюкозы и гликогена, развивается гипогликемия.

Печень участвует в расщеплении и всасывании пищевых жиров, окислении триглицеридов, образовании кетоновых тел, синтезе триглицеридов, фосфолипидов, липопротеидов, холестерина, желчных кислот. При заболеваниях печени жиры плохо всасываются в кишечнике, нарушается их обмен в пече-

ни, подавлено окисление жирных кислот, понижены образование и выход липопротеидов и др. В печени происходит захват, конъюгирование, экскреция билирубина, резекреция уробилиногенов, обмен других пигментов (гемосидерина, гематина, меланина и др.). Поражение печени ведет к нарушению метаболизма пигментов, обезвреживанию свободного билирубина. Печеночные клетки содержат многие ферменты, участвующие в обменных процессах, происходящих в печени. Поражение печеночных клеток приводит к увеличению поступления в кровь одних ферментов (аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, сорбитолдегидрогеназы, альдолазы) и уменьшению других (холинэстеразы).

СИНДРОМЫ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

К основным синдромам при болезнях печени и желчных путей относятся: желтуха, гепатолиенальный синдром, печеночная недостаточность, портальная гипертензия, печеночная кома, печеночная колика.

Желтуха (Icterus) — окрашивание в желтый цвет кожи, слизистых оболочек, склер глаз, вызванное накоплением в крови билирубина и отложением его в тканях. Желтуха связана с нарушением обмена билирубина. Освобожденный из ретикулоэндотелиальных клеток костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, печени так называемый непрямой (свободный) билирубин с током крови в виде непрочного белкового комплекса переносится к гепатоцитам, где он с участием глюкоронилтрансферазы соединяется с глюкуроновой кислотой и превращается в прямой (связанный) билирубин. Связанный билирубин — растворимое соединение, малоядовитое, выделяется с желчью в двенадцатиперстную кишку. В кишечнике он расщепляется и превращается в уробилиноген, который частично всасывается в кишечнике, поступает в кровь и в почках превращается в уробилин, выделяется с мочой, придавая ей определенный цвет. Оставшийся в кишечнике уробилиноген в задних отделах пищеварительной трубки превращается в стрекобилин, придавая фекалиям определенную окраску. Нарушение равновесия между образованием, конъюгацией и выделением билирубина приводит к развитию желтухи. Накопление в органах и тканях билирубина вызывает глубокие патологические изменения, связанные с высокой токсичностью свободного билирубина.

В зависимости от причин возникновения желтух их разделяют на механическую (рис. 68), паренхиматозную (рис. 69) и гемолитическую (рис. 70).

Механическая желтуха возникает вследствие затруднения оттока желчи из печени при закупорке печеночного и общего желчного протока камнями, паразитами (фасциолы), опухолью и т. д. Вышележащие желчные пути переполняются желчью, расширяются, из них желчь просачивается в лимфатические щели, а затем через грудной проток попадает в кровеносное русло. Для механической желтухи характерно повышение в крови связанного, а также свободного билирубина.

При механической желтухе кожные покровы и слизистые оболочки окрашиваются в желтый цвет, а затем вследствие окисления билирубина в биливердин — в зеленый и темно-оливковый. Связанный билирубин появляется

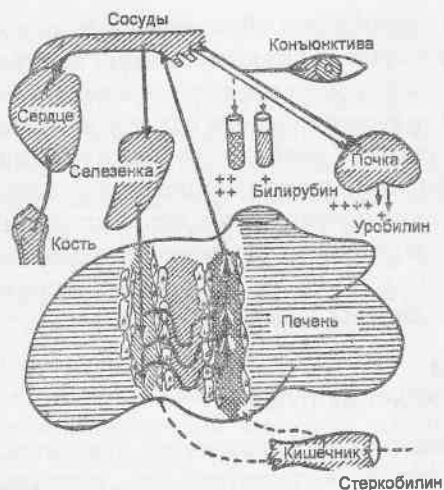


Рис. 68

Механическая (билирубиновая) желтуха (по Домрачеву)

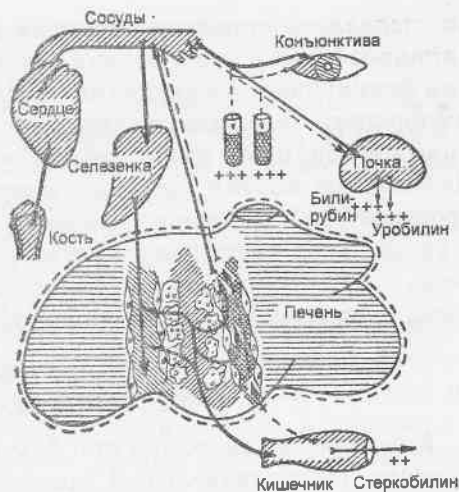


Рис. 69

Паренхиматозная (смешанная билирубино-уробилиновая) желтуха (по Домрачеву)

в моче, придавая ей коричневый цвет с ярко-желтой пеной. Фекалии у плотоядных животных обесцвечиваются, имеют глинистый, бело-серый цвет. В моче уменьшается количество уробилиноидов, в фекалиях отсутствует стеркобилин. В кровь поступает много желчных кислот (холемиа), что сопровождается зудом, брадикардией, повышенной утомляемостью, слабостью, адинамией. В крови повышается активность щелочной фосфатазы.

Печеночная (паренхиматозная) желтуха развивается в результате нарушения захвата, связывания и выделения билирубина при поражении гепатоцитов (гепатит, цирроз), недостаточности глюкуроновой кислоты и глюкуронилтрасферазы, разрыва желчных канальцев. Снижается способность гепатоцитов улавливать из крови билирубин, связывать его с глюкуроновой кислотой, выделять связанный билирубин в желчные пути. В сыворотке крови содержание свободного и связанного билирубина повышается в несколько раз, первого — за счет недостаточно эффективной функции гепатоцитов, второго — в результате обратной диффузии билирубинглюкуронида из желчных в кровеносные капилляры при поражении печеночных клеток.

Кожный зуд менее выражен, чем при механической желтухе, так как синтез поврежденными клетками печени желчных кислот снижен. Эта форма желтухи сочетается с более выраженными признаками, связанными с нарушением основных функций печени (белково-синтетической, обезвреживающей и др.). При ней проявляются анорексия, геморрагический диатез, увеличение селезенки, возможен асцит, печеночная кома.

Гемолитическая желтуха развивается вследствие чрезмерного разрушения эритроцитов в клетках ретикуло-гистиоцитарной системы и значительного образования свободного билирубина из гемоглобина. Регистрируют ее при протозойных болезнях, гемолитической анемии, фолиево-дефицитной анемии, отравлениях гемолитическими ядами, сульфатом меди. Печень не спо-

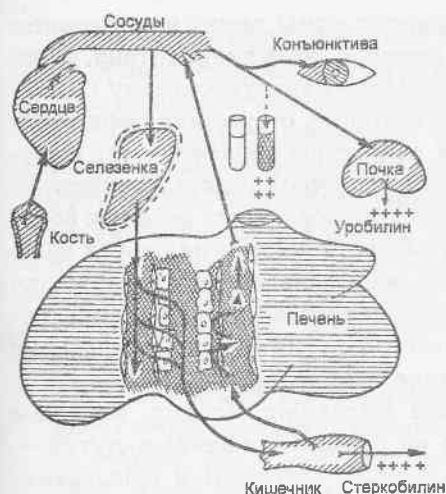


Рис. 70

Гемолитическая (уробилиновая)
желтуха (по Домрачеву)

собна превратить весь свободный билирубин в связанный, в крови повышается уровень свободного пигмента.

Гепатолиенальный (печеночно-селезеночный) синдром наблюдается при остром и хроническом гепатите, циррозе, амилоидозе печени, других инфекциях, паразитарных и других заболеваниях. Такая сочетанность патологии обусловлена тесной взаимосвязью ретикулогистиоцитарного аппарата этих органов, кровотока в системе воротной вены, лимфооттока и иннервации. В большинстве случаев гепатолиенальный синдром обусловлен тяжелой патологией печени. В печени и селезенке наблюдают гиперплазию ретикулогистиоцитарных клеток, инфильтративно-пролиферативные и дистрофические процессы, поражения воротной вены и ее ветвей.

Основным симптомом гепатолиенального синдрома является, как правило, увеличение печени и селезенки. При циррозе печени, хроническом гепатите, амилоидозе печени консистенция обоих органов плотная. Септические процессы, некоторые бактериальные инфекции сопровождаются преимущественным поражением селезенки, затем печени.

Печеночная недостаточность — совокупность симптомов, обусловленных преимущественным цитолизом и массивным некрозом гепатоцитов и сопровождаемых нарушением основных функций печени. Печеночная недостаточность наиболее ярко проявляется при гепатите, циррозе, амилоидозе печени, а также отравлении гемолитическими ядами, лептоспирозе, пироплазмидозах и других инвазиях. Нарушаются желчеобразование и желчевыделение (желтуха, диспепсические расстройства), белковообразовательная, мочевинообразовательная и другие функции с соответствующими симптомами. Тяжелая форма печеночной недостаточности сопровождается портальной гипертензией и комой.

Портальная гипертензия — повышение давления в системе воротной вены, вызванное нарушением кровотока в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полую вене. Основная причина портальной гипертензии — цирроз печени, при котором увеличение гидромеханического сопротивления связано со сдавливанием узлами регенерирующей паренхимы разветвлений печеночных вен. Наиболее характерные признаки портальной гипертензии — асцит, варикозное расширение вен, боли в области печени, увеличение селезенки и другие признаки, свойственные основному заболеванию.

Печеночная кома — потенциально обратимое расстройство функций центральной нервной системы, возникающее в связи с резким нарушением основных функций печени. Она возникает при тяжелой форме гепатита, остром жировом гепатозе (токсическая дистрофия печени), циррозе печени и других болезнях, сопровождающихся печеночно-клеточной недостаточностью.

В основе патогенетического механизма развития комы лежит накопление в крови аммиака, свободных жирных кислот, фенолов, метилмеркаптана, которые оказывают прямое воздействие на центральную нервную систему (ЦНС).

Для печеночной комы характерно резкое угнетение, отсутствие рефлексов, тахикардия, петехиальные кровоизлияния в слизистую оболочку рта, желудочно-кишечного тракта и симптомы тяжелой печеночной недостаточности.

Печеночная колика — комплекс симптомов, обусловленных резкими болями, возникающими в печени. Причинами печеночной колики являются чаще всего болезни желчных путей — желчнокаменная болезнь, острый холецистит. При печеночной колике отмечают сильную болезненность при пальпации или перкуссии печени, рефлекторную тошноту, рвоту, вздутие живота, замедление перистальтики кишечника, задержку дефекации и мочеотделения.

Из нозологических форм болезней печени выделяют гепатит, гепатозы (жировой, амилоидный), цирроз, абсцессы; из болезней желчных путей — холецистит и холангит, желчнокаменную болезнь. К диффузным заболеваниям относятся гепатит, гепатоз и цирроз печени; к очаговым — абсцессы, опухоли (последние трудно диагностируются). Кроме перечисленных болезней, у животных нередко встречаются фасциолез печени, эхинококкоз, описторхоз, цистоматоз, туберкулез и другие поражения, которые не относят к нозологическим заболеваниям, а рассматривают как печеночные синдромы.

Болезни печени и желчных путей широко распространены среди сельскохозяйственных, домашних и промысловых животных. Точной статистики болезней печени нет. На некоторых мясокомбинатах при убое коров бракуют более 20% печеней по причине их непригодности. На промышленных комплексах по интенсивному откорму молодняка крупного рогатого скота абсцессы печени регистрируют у более чем 33% животных.

Широкое распространение болезней печени связано с изменившейся структурой потребляемых кормов, интенсивным использованием силоса, жома, барды, овощных отходов и других нетрадиционных кормов, которые нередко бывают недоброкачественными, содержат токсины грибов и другие вредные вещества. Мощный этиологический фактор — загрязнение кормов и воды пестицидами, выбросами промышленных предприятий, накоплением в кормах нитратов и нитритов.

ГЕПАТИТ — HEPATITIS

Воспаление печени диффузного характера, сопровождающееся гиперемией, клеточной инфильтрацией, дистрофией, некрозом и лизисом гепатоцитов и других структурных элементов, выраженной печеночной недостаточностью.

Различают острый (паренхиматозный) гепатит, протекающий с воспалением паренхимы органа, и хронический гепатит, характеризующийся воспалительно-дистрофическими изменениями с умеренно выраженным фиброзом.

Этиология. Гепатит — заболевание полиэтиологической природы. Причины его возникновения следующие: вызывается инфекцией, возникает под влиянием патогенных простейших (протозоа), как результат действия токсических веществ.

К гепатитам инфекционного происхождения относится вирусный гепатит собак, пушных зверей, утят и других животных. Воспаление печени возникает при лептоспирозе, сальмонеллезе и многих других бактериальных болезнях.

Из патогенных простейших наиболее часто гепатит вызывают возбудители пироплазмидозов животных (бабезиоз, пироплазмоз, франсаилез крупного рогатого скота, бабезиоз, пироплазмоз овец и коз, пироплазмоз, нуталлиоз лошадей, пироплазмоз собак), тейлериидозов (тейлериоз крупного рогатого скота, овец и коз), эймериозов (эймериоз кроликов, крупного рогатого скота, овец), токсоплазмозов (токсоплазмоз кошек и собак), трипанозомозов (суауру верблюдов, лошадей, ослов, случная болезнь лошадей), лейшманиоза собак, балантидиоза свиней и др.

Гепатит вызывается экзогенными и эндогенными ядами: токсинами патогенных грибов (фузарии, стахиботрис и др.), поражающими зернофураж, солому, стерню, силос, сенаж и другие корма; химическими веществами — грабозаном, меркураном, медью, мышьяком, ртутью, сулемой, четыреххлористым углеродом, гексахлорэтаном, алкалоидами люпина и других растений, солянином картофеля и т. д. У поросят гепатит возникает при кормлении их испорченной рыбой, мясо-костной мукой, прогорклым жиром. Возможны медикаментозные гепатиты после применения эритромицина, тетрациклина, тетрацицина, биомицина и др.

Хронический гепатит чаще является следствием острого гепатита, он может развиваться и как самостоятельное заболевание при длительном действии ядовитых веществ. Возможен также переход гепатоза в хронический гепатит.

Патогенез. Общие патогенетические механизмы — клеточная инфильтрация, белково-углеводная и жировая дистрофии, некроз и лизис клеток печени. Преобладающее звено при остром гепатите — некроз и лизис гепатоцитов, при хроническом — их дистрофия.

Особенности патогенеза гепатита зависят от этиологического фактора, непосредственное воздействие на клетки печени оказывают вирусы специфического гепатита, возбудитель лептоспироза, которые поселяются и размножаются в клетках печени, вызывая их дистрофию, некроз и гибель.

Другие инфекционные болезни вызывают гепатит через продукты распада тканей, сенсибилизирующих клетки печени.

Вредное воздействие на печень патогенных простейших заключается в том, что пироплазмы, баезии, нуталлии, размножаясь в эритроцитах, разрушают их. Образуется много свободного билирубина, который не успевает обезвреживаться. Относится он к весьма ядовитым веществам, вызывает гибель печеночных клеток, их аутолиз. Происходит распад самих простейших с образованием токсических веществ. Возбудители тейлериозов размножаются не только в лимфатических узлах, но и в печени, вызывая ее воспаление. Кокцидии проникают в эпителиальные клетки кишечника, а у кроликов, кроме того, и в эпителиальные клетки желчных протоков, где проходят цикл своего развития, вызывая гибель клеток печени. Возбудители токсоплазмоза размножаются в различных органах, включая печень, с теми же последствиями. Воспаление и некроз клеток печени вызывает возбудитель лейшманиоза собак.

При поражении печени гельминтами тоже может быть вызван гепатит вследствие механического повреждения тканей печени, аллергизации ее продуктами жизнедеятельности гельминтов. Миграция личинок фасциол в печени иногда сопровождается заносом в нее из кишечника сальмонелл, кишечной палочки, разнообразных кокков и др.

Токсины патогенных грибов, химические вещества, алкалоиды и другие ядовитые вещества действуют непосредственно на клетки печени, вызывая дистрофию и некроз.

При гепатите наряду с гибелью клеток происходит их аутолиз. Целостность внутريدольковых капилляров, междольковых вен и артерий, а также капилляров желчных протоков нарушается, что ведет к снижению желчеобразования и желчевыделения, развивается печеночная желтуха.

Поврежденные клетки печени теряют способность синтезировать гликоген, глюкозу, факторы свертывания крови, альбумины, участвовать в реакциях обмена аминокислот, жирных кислот и других продуктов метаболизма, утилизировать аммиак и другие вредные продукты, конъюгировать билирубин. Снижение барьерной функции печени сопровождается накоплением в крови и тканях вредных веществ, действующих на почки, сердце и другие органы, вызывая в них дистрофию и даже некрозы.

При гепатите нарушается функция центральной нервной системы (ЦНС), органов пищеварения, сердца, почек и др.

Симптомы. Так как гепатит часто является следствием какой-либо основной инфекционной или инвазионной болезни, симптоматика складывается из признаков основной болезни и печеночных синдромов.

К общим симптомам относятся угнетение, уменьшение или потеря аппетита, повышение температуры тела, увеличение объема печени, ее болезненность вследствие натяжения капсулы. Отчетливо проявляется синдром печеночной (паренхиматозной) желтухи: диспептические расстройства, зуд кожи, расчесы, интенсивное желтое окрашивание слизистых оболочек и не пигментированных участков кожи, повышение уровня в крови билирубина, главным образом за счет свободного и др. При остром и хроническом гепатите отмечается синдром печеночной недостаточности, проявляющийся в нарушении важнейших функций организма — расстройстве пищеварения, плохом усвоении жиров, повышенной кровоточивости, общей интоксикации, резком угнетении до коматозного состояния включительно, потере упитанности и продуктивности, истощении и т. д.

Гепатит сопровождается увеличением селезенки. В крови снижается содержание альбумина и повышается количество альфа- и бета-глобулинов, концентрация аммиака, холестерина, активность АсАт, АлАт, ЛДГ, альдолазы, уменьшается активность холинэстеразы. Устанавливают положительные белково-осадочные пробы (сулемовая, тимоловая и др.), особенно при хроническом гепатите. Моча при гепатите темного цвета вследствие выделения почками билирубина и уробилиногенов.

Патоморфологические изменения. Печень в большинстве случаев увеличена, с закругленными краями, дряблая и ломкая, рисунок долек сглажен, поверхность разреза мутная, тусклая, красно-коричневая, серо-желтая

(рис. 71). При микроскопии находят перерождение и некроз гепатоцитов, расширение сосудов, межклеточную инфильтрацию.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают данные анамнеза, результаты клинических и лабораторных исследований. Необходимо исключить цирроз печени, гепатоз, холецистит и холангит. Во всех случаях учитывают возможный этиологический фактор. Цирроз печени протекает хронически без лихорадки. Печень плотная, селезенка увеличена, возможен цистит. Острый гепатит от гепатоза отличается по этиологии, тяжести течения, температурной реакции. Хронический гепатит от гепатоза отличить трудно. При жировом гепатозе селезенка не увеличена.

Прогноз. Острое и хроническое течение. При своевременном устранении причины болезни и надлежащем лечении наступает выздоровление. В других случаях острый гепатит переходит в хронический, который, в свою очередь, может заканчиваться циррозом печени. В этих случаях прогноз неблагоприятный.

Лечение. Устанавливают первичную причину, при инвазионных или инфекционных болезнях проводят этиотропную терапию. Из рациона исключают недоброкачественные корма, ограничивают скармливание жирной пищи, назначают хорошее витаминное сено, сенаж, злаковые концентраты, болтушку из отрубей, корнеплоды или картофель. В пастбищный период максимально используют зеленые корма с малым содержанием нитратов и нитритов. Собакам назначают отварное мясо, рыбу, творог, картофельные и овсяные каши, фруктовые соки, растительное масло. Следует ограничить скармливание кормов, богатых сахарами, так как это ведет к усилению в печени липогенеза.

Медикаментозное лечение гепатита должно быть строго регламентировано, чтобы не усугубить патологический процесс, не давать дополнительной нагрузки клеткам печени по обезвреживанию медикаментов. Поэтому в качестве средств терапии в основном применяют препараты, улучшающие обмен

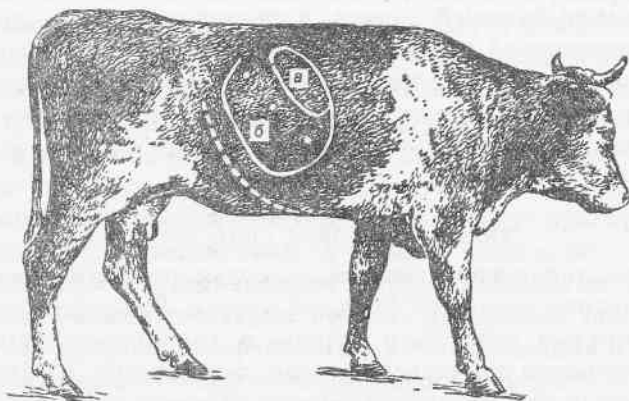


Рис. 71

*Увеличение печеночного притупления
при хроническом воспалении печени (гепатит) у коровы*

а — нормальное печеночное притупление; б — увеличенное печеночное притупление. Пунктирная линия обозначает реберную дугу (эта печень весила 14,6 кг).

в печеночных клетках (гепатопротекторы), и препараты противовоспалительного и иммунодепрессивного действия. В качестве гепатопротекторов используют препараты витаминов А, Е, С, В₁, В₆, В₁₂, кокарбоксилазу, липоевую кислоту, эссенциале и другие в соответствующих дозах. По действием ретинола улучшается биосинтез глюкозы, ускоряются окислительные процессы в печени.

Токоферол обладает антиоксидантным действием, предотвращает жировую инфильтрацию и дистрофию печени. Под влиянием аскорбиновой кислоты повышается фагоцитарная активность ретикулогистиоцитарных клеток печени, витамина К и его аналога викасола, стимулируется синтез в печени протромбина, проконвертина и других факторов свертывания крови. Тиамин ускоряет синтез углеводов из молочной и пировиноградной кислот, превращение глюкозы в фруктозу, регулирует уровень сахара в крови, пиридоксин участвует в процессах декарбоксилирования и трансаминирования аминокислот в печени. Цианкобаламин дают внутрь, но чаще вводят внутримышечно как вещество, повышающее детоксицирующую функцию печени. Курс лечения витаминными препаратами — 15–30 дней.

Кокарбоксилазу, эссенциале, липоевую кислоту назначают наиболее ценным животным в индивидуальных дозах курсом 15–30 дней и более. Ограничено применение противовоспалительных и иммунодепрессивных средств (преднизолон, делагил, азатиоприна, левамизол и др.). Для обезвреживания аммиака рекомендуется внутрь глутаминовая кислота по 0,5–1 г на 100 кг массы животного. При хроническом гепатите дают желчегонные средства (сульфат магния, оксафенамид, аллохол и др.).

Профилактика. Проводят общие и специальные мероприятия по недопущению возникновения инфекционных и инвазионных болезней, осуществляют своевременное их лечение. Не допускают использования испорченных и недоброкачественных кормов.

ГЕПАТОЗ

Общее название болезней печени, характеризующихся дистрофическими изменениями печеночной паренхимы при отсутствии выраженных признаков воспаления. В зависимости от этиологических факторов, их силы и продолжительности воздействия может преобладать жировая дистрофия — жировой гепатоз, амилоидная дистрофия — амилоидоз печени и другие виды дистрофии.

ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ

(ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ, СТЕАТОЗ ПЕЧЕНИ)

Заболевание, характеризующееся накоплением триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени. Различают острый жировой гепатоз (токсическая дистрофия печени) и хронический жировой гепатоз, последний встречается значительно чаще, чем первый. В условиях интенсификации животноводства жировой гепатоз является наиболее распространенным заболеванием у высокопродуктивных коров, откармливаемого скота, в том числе и у овец. Часто болеют свиньи, пушные звери, собаки, животные зоопарков. Токсическая дистрофия печени чаще встречается у свиней.

Этиология. Жировой гепатоз регистрируют как первичное, а чаще как вторичное сопутствующее заболевание. К причинам первичного гепатоза относится скармливание недоброкачественных, испорченных кормов. Особенно опасны для печени токсины патогенных грибов, продукты гниения белка, прогорклые жиры. Заболевание возникает при кормлении скота недоброкачественными бардой, дробинкой, жомом, кухонными отходами, рыбной, мясокостной мукой, кормовыми дрожжами, прогорклыми жирами, концентрированными и грубыми кормами, пораженными токсикогенными грибами (*Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Stachybotris*).

Дистрофию печени вызывают алкалоиды люпина, соланин картофеля, госсипол хлопчатниковой жмыха. Не исключена возможность поражения печени пестицидами, нитратами и нитритами, мочевиной и другими химическими веществами. Причиной жирового гепатоза может быть недостаток селена в кормах. Как сопутствующее заболевание гепатоз развивается при ожирении, кетозе, сахарном диабете, кахексии и многих других болезнях, в основе которых лежит нарушение обмена веществ и функций эндокринных органов. Дистрофия печени нередко является следствием инфекционных и инвазионных болезней, хронических болезней желудочно-кишечного тракта, почек и других органов.

Патогенез. Механизм развития жирового гепатоза складывается из двух основных патогенетических моментов: повышенного поступления в печень жирных кислот и их предшественников; усиления синтеза триглицеридов в гепатоцитах и снижения скорости их удаления из печени.

Жировой гепатоз наступает в тех случаях, когда поступление жирных кислот превышает возможности гепатоцитов метаболизировать и секретировать их в кровь в составе триглицеридов. Это может наблюдаться при ожирении, усиленном липолизе в жировой ткани при кетозе, сахарном диабете, голодании.

Интенсивный синтез жирных кислот и триглицеридов в печени наблюдается при избыточном потреблении жиров и углеводов, перекорме животных. Подавление в печени синтеза жирных кислот ведет к повышению образования триглицеридов. Наряду с этим угнетается образование в печени липопротеидов — основной транспортной формы триглицеридов из клеток печени. Поступление в организм гепатотропных ядов угнетает синтез апопротеина — белка, входящего в состав липопротеидов, тормозится транспорт триглицеридов, поэтому они накапливаются в гепатоцитах.

Наряду с накоплением жира в гепатоцитах происходит пролиферация звездчатых эндотелиоцитов, в патологический процесс вовлекаются другие ткани печени, наступает некроз и аутолиз клеток, который наиболее сильно проявляется при острой токсической дистрофии печени. Дистрофия, некроз и аутолиз печеночных клеток приводят к нарушению желчеобразования и желчевыделения, белковообразующей, углеводсинтезирующей, барьерной и других функций печени. Это сопровождается расстройством пищеварения, обмена веществ, накоплением в организме ядовитых продуктов метаболизма и т. д.

Симптомы. Острый жировой гепатоз развивается быстро, его клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации и желтухи.

Больные животные сильно угнетены, безучастны к окружающим, температура тела может повышаться на $0,5-1^{\circ}\text{C}$, но на таком уровне держится недолго. Аппетит отсутствует или понижен. Печень чаще увеличена, мягкая, малоболезненная. Токсическое воздействие на мозг вследствие накопления в организме аммиака, аминов, фенолов и других ядовитых веществ нередко приводит к печеночной коме.

У коров острая дистрофия печени появляется к моменту отела или в течение первых 2–4 дней после него. Животное отказывается от корма, с трудом поднимается, залеживается, наблюдаются резкая тахикардия, учащенное дыхание, атония преджелудков.

У овец симптомы болезни чаще начинают появляться за 2–4 недели до окота. Овца отказывается от корма, зрачки расширены и неподвижны, животное двигается по кругу, падает на землю, спустя некоторое время наступает коматозное состояние. Температура субнормальная, лихорадка — как исключение.

У поросят наступает анорексия, оцепенение, упадок сил, рвота, понос, общая мышечная слабость, иногда судороги, часто чешуйная или узловатая кожная сыпь. При остром гепатозе животные могут погибнуть в очень короткое время или по прошествии 1–2 недель. Смертность достигает 90%.

При хроническом гепатозе симптомы слабо выражены. Наблюдают угнетение, общую слабость, уменьшение аппетита, диспептические явления. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, болезненная при пальпации и перкуссии. Желтушность слизистых оболочек не проявляется или очень незначительная. Температура тела нормальная.

В крови при остром и хроническом жировом гепатозе отмечают снижение содержания глюкозы (у коров ниже $2,22 \text{ ммоль/л}$), повышение пировиноградной кислоты (выше 193 мкмоль/л), молочной кислоты (выше $1,44 \text{ ммоль/л}$), билирубина (более $10,3 \text{ мкмоль/л}$), холестерина (более $3,9 \text{ ммоль/л}$). При токсической дистрофии печени устанавливают повышение активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ. В случае сопутствующего гепатоза отмечают характерные признаки основной болезни.

Патоморфологические изменения. При остром жировом гепатозе печень резко увеличена, желтого или лимонно-желтого цвета, ломкая или дряблая, рисунок на разрезе сглажен. Для хронического жирового гепатоза характерно чаще увеличение печени, края ее закруглены, орган имеет пестрый мозаичный рисунок (коричнево-красные участки чередуются с серыми или желтыми). Преобладание жировой дистрофии придает печени жирный вид, глинистый или охряный цвет. При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофию гепатоцитов, преимущественно в центральных частях долей, наблюдают дезорганизацию в строении долей печени, исчезновение балочной их структуры. При токсической дистрофии печени обнаруживают некроз и лизис гепатоцитов и других клеток.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основывается на результатах клинических, лабораторных, патоморфологических данных, анализа кормления животных. Острый жировой гепатоз необходимо отличать от острого гепатита. При остром гепатите увеличена селезенка, при гепатозе она в нор-

ме. Этот признак позволяет с уверенностью дифференцировать хронический гепатоз от цирроза печени.

Прогноз. Острый жировой гепатоз сопровождается тяжелой печеночной недостаточностью и часто приводит к гибели животных. При хроническом гепатозе, если устранить причины и применить соответствующее лечение, болезнь заканчивается выздоровлением. Острый жировой гепатоз может перейти в хронический, а последний — в цирроз печени.

Лечение. Устраняют причины заболевания. В рационы жвачных животных вводят сено, травяную резку или муку, овсяную, ячменную дерть, корнеплоды, плотоядным и всеядным дают свежий обрат, творог, доброкачественное нежирное мясо, рыбу, овсяные и другие каши, мешанку из отрубей. Рационы дополняют введением витаминных препаратов.

В качестве медикаментозных средств в основном используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из липотропных средств применяют хлорид холина, метионин, липоевую кислоту, липомид и др. Хлорид холина и метионин выделяют метильные группы, которые препятствуют жировой инфильтрации и дистрофии печени. Хлорид холина входит в состав лецитина, участвующего в транспорте жиров. Назначают его внутрь в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 4–10 г, овцам — 1–2 г. Дозы метионина внутрь: крупному рогатому скоту и лошадям — 3–20 г, свиньям — 2–4 г, овцам — 0,5–2 г, собакам — 0,5–1 г. Курс лечения до 30 дней. Липоевая кислота и липомид по биохимическим свойствам приближаются к витаминам группы В. Желчеобразование и желчевыделение стимулируют применением сульфата магния внутрь в дозе 50–70 г, а также холагол, аллохол и др.

Профилактика базируется на недопущении использования плохих кормов, содержащих высокие концентрации пестицидов, нитратов, нитритов и др. Вводят премиксы и добавки. Проводят мероприятия по профилактике болезней обмена веществ и эндокринных органов.

АМИЛОИДОЗ ПЕЧЕНИ — AMYLOIDOSIS HEPATIS

Хроническая болезнь, характеризующаяся внеклеточным отложением в ткани печени и других органов плотного белково-сахаридного комплекса — амилоида.

Амилоид — это комплекс глобулинов и полисахаридов, который с йодом дает окраску. Амилоидоз печени протекает обычно в сочетании с отложением амилоида в почках, селезенке, кишечнике и других органах. Заболевание чаще встречается у лошадей, регистрируют его и у крупного рогатого скота, и у других животных.

Этиология. Заболевание часто обуславливается гнойными хроническими процессами в костях, коже, внутренних органах (артрит, остеомиелит, язва, опухоли, плеврит, бронхопневмония, мастит, эндометрит и др.). Часто болезнь появляется у лошадей — продуцентов иммунных сывороток. Кахексия в большинстве случаев сопровождается амилоидозом печени, хотя амилоидоза почек при этом не обнаруживают.

Патогенез. Продукты жизнедеятельности микробов, распада белков тканей вызывают нарушение белкового обмена, отложение амилоида на стенках сосудов печени, почек, селезенки, кишечника. В печени этот процесс начинается в периферических частях печеночных долек, затем распространяется на всю дольку. Печеночные балки атрофируются, образуются сплошные однородные участки из амилоидных масс со сдавленными внутридольковыми капиллярами. Из-за нарушения кровоснабжения уменьшается трофика тканей, наступает дистрофия гепатоцитов, функциональная печеночная недостаточность.

Симптомы. Наиболее характерные признаки — бледность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия). Печень плотная, малоблезненная, доступные части ровные, гладкие. Перкуторные ее границы расширены. Селезенка значительно увеличена и уплотнена. Желтуха бывает редко, она неинтенсивная. Пищеварение нарушено. В моче часто обнаруживают белок.

Патоморфологические изменения. Масса печени у крупных животных достигает 23 кг и более, капсула ее напряжена, края закруглены. Цвет буроглинистый, рисунок на разрезе неясный. Селезенка увеличена, плотная. Амилоидные поражения часто находят в почках, кишечнике, очаги воспаления в суставах, костях и других тканях.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Они основываются на данных анамнеза, биопсии печени, характерных клинических признаках. В дифференциально-диагностическом отношении исключают другие болезни печени по специфическим для них симптомам.

Прогноз. Заболевание может продолжаться годами.

Лечение. Лечат животных от основной болезни. Применяют средства, нормализующие метаболизм в печени.

Профилактика. Своевременно ликвидируют воспалительные процессы в органах и тканях.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ — CIRRHOSIS HEPATIS

Хроническая болезнь, характеризующаяся нарушениями функций печени вследствие диффузного разрастания соединительной ткани и глубоких структурных изменений органа. Бывает гипертрофический и атрофический.

Этиология. В зависимости от длительности воздействия и силы различных повреждающих факторов — ядов, токсинов, инфекций, дефицита кормления, микробных и грибковых факторов — развиваются различные клинико-морфологические варианты цирроза, основными из которых являются гипертрофический и атрофический циррозы. Клиническая и морфологическая картина болезни чрезвычайно разнообразна, в связи с чем чаще приходится говорить о смешанном циррозе печени. Поэтому, несмотря на многообразие вариантов течения болезни, цирроз печени можно рассматривать как единую нозологическую единицу.

Цирроз может возникать как самостоятельное заболевание со всем многообразием его клинических проявлений, которые вытекают из многосторонних функциональных связей печени со всеми системами организма (первич-

ный цирроз). Он бывает при недостатке в рационе витамина В₆, отравлении ядовитыми растениями, растущими в сырых, болотистых местах (род. *Senecio*), и ядовитыми веществами (хлороформом, ССL₄, мышьяком, фосфором, нафталином и др.), при скормливании испорченного заплесневелого корма.

В результате их повышенного содержания и при недостатке углеводов в рационе развивается белковая интоксикация с явлениями ацидоза, что приводит к поражению печени. Значительная роль в этиологии болезни принадлежит гастроэнтеральной интоксикации.

Вторичный цирроз — частый симптом другого, основного заболевания животного: инфекционного (паратиф, туберкулез), паразитарного (фасциолез и дикроцелиоз), а также как следствие органических поражений центральной нервной системы.

Патогенез. Циррозы печени представляют собой не местную болезнь органа, а общее заболевание, поражающее весь организм. В основе его лежит общее нарушение обмена веществ, проявляющегося, в частности, в характерных изменениях печени.

Воздействие ядовитых гепатотропных продуктов с одновременным нарушением трофики печени способствует развитию структурно-функциональных изменений печени, характерных для циррозов: в процесс вовлекаются все элементы печени без обязательного поражения каждой дольки; на определенной стадии заболевания наступает некроз паренхиматозных клеток; выражены узловая регенерация печеночной паренхимы, диффузный фиброз; нарушается архитектура дольки в связи с разрастанием соединительной ткани, распространяющейся от порталных трактов к центральным зонам долек. Эти морфологические признаки и есть основные патогенетические пути развития цирроза.

При поступлении вредных веществ через воротную вену, прежде всего и наиболее тяжело поражаются центральные области долек. Если токсины поступают по артериальным путям, чаще всего страдают краевые участки долек и междольковая соединительная ткань; подобное же явление наблюдается также и в случаях проникновения вредных веществ через желчные пути.

Клинические и патологоанатомические наблюдения показали, что цирроз всегда начинается с увеличения печени, которое в дальнейшем сменяется сморщиванием, что и дает картину атрофического цирроза.

Иногда сморщивание задерживается или совсем не наступает, а молодая соединительная ткань продолжает диффузно разрастаться. В таких случаях развивается гипертрофический цирроз печени.

Серьезным последствием цирроза может быть сдавливание вен печени, в связи с чем развивается застой крови в системе воротной вены и усиленная транссудация в брюшную полость, что приводит к асциту.

Билиарный цирроз сопровождается значительным увеличением печени за счет разрастания соединительной ткани и регенерации новых печеночных долек. В ней легко прощупываются желчные протоки, обросшие соединительной тканью. Соединительная ткань разрастается вдоль мелких желчных протоков, что ведет к нарушению структуры печеночных долек, гибели и регенерации гепатоцитов. При длительной закупорке желчных путей возникают холестазы, значительно расширяются желчные и внутripеченочные протоки.

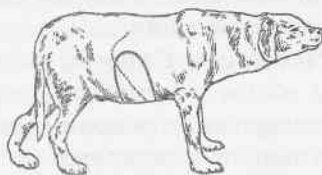
Рис. 72

*Увеличение области печеночного притупления
при циррозе печени у лошади*



Рис. 73

*Увеличение области
печеночного притупления
справа при циррозе
печени у собаки*



Отмечают дегенеративные изменения как клеток параксемы, так и элементов ретикулоэндотелиальной системы.

Симптомы. Болезнь развивается постепенно. Проходят недели, и даже месяцы до наступления длительного и постоянного расстройства функций пищеварения с явлением атонии преджелудков, гастрита и энтерита.

Отмечаются извращенный прием корма и диспептическое явление, приводящее к истощению и общей слабости организма. Иктеричность видимых слизистых оболочек в течение болезни может периодически проявляться и исчезать или совсем отсутствовать на протяжении всей болезни или отмечаться только в анамнезе.

О гепатомегалии можно судить по увеличению области печеночного притупления, которое простирается справа каудовентрально, иногда ниже линии плечевого сустава, а каудально до передней части правой голодной ямки (рис. 72, 73). Уменьшение печени при атрофическом циррозе достоверно определить удастся очень редко. Болезненность при поражении печени не отмечается.

Характерным для цирроза являются умеренная анемия и лейкопения. Биологические сдвиги при циррозах чрезвычайно многообразны; в последние годы особое значение придается определению содержания белковых компонентов и активности ферментов в сыворотке крови.

Из белковых показателей наиболее четко отражается поражение печеночной клетки, снижение содержания печеночных альбуминов. Уменьшение количества альбуминов, наряду с повышением содержания глобулинов, приводит к снижению альбумин-глобулинового коэффициента.

Течение болезни длительное. Общее состояние постепенно ухудшается. Нарушение обмена при циррозе печени влечет за собой кахексию и анемию.

Патоморфологические изменения. В соответствии с особенностями развития патоморфологических изменений циррозы принято делить на портальные, постнекротические и билиарные.

Портальный цирроз характеризуется разрастанием соединительной ткани вокруг истинных и ложных печеночных долек. Соединительная ткань образует своеобразную сеть, в ячейки которой вкраплены островки паренхимы. В печеночных клетках отмечаются жировая инфильтрация и небольшие очаги некроза. Ввиду неравномерного разрастания соединительной ткани и появления регенеративно-дегенеративных изменений в паренхиме печени пораженный орган в одних случаях уменьшен, в других увеличен. Печень плотной консистенции, режется с трудом, поверхность ее бугристая.

Постнекротический цирроз характеризуется уменьшением печени, появлением на ее поверхности узловатых образований. Узлы-регенераты печеночной паренхимы разделены толстыми соединительнотканными перегородками. Архитектоника печени нарушена: узлы-регенераты и сохранившиеся участки паренхимы имеют неправильную форму, лишь на некоторых участках печени сохранен рисунок. Портальные тракты в связи с разрастанием соединительной ткани почти неразличимы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании клинических и лабораторных исследований. Следует отметить большую диагностическую ценность таких методов исследования, как лапароскопия и биопсия печени. Лапароскопия позволяет увидеть многие характерные детали: изменение формы, окраски печени и столь нередкий при циррозах перигепатит. С помощью этого метода не только подтверждается наличие цирроза, но также есть возможность дифференцировать его. Пункционная биопсия печени (особенно прицельная при лапароскопии) уточняет морфологическую форму цирроза.

Прогноз обычно неблагоприятный. Несмотря на кажущееся временами улучшение общего состояния организма, быстро развивается недостаточность печени. Постоянно нарастающая кахексия и возможные осложнения инфекциями (пневмония, туберкулез и др.) вызывают печеночную кому. В результате последней наступает смерть животного. Животное необходимо своевременно отправить на бойню.

Лечение. Прежде всего необходимо установить предполагаемую причину болезни. Целесообразен такой комплекс медикаментозного и симптоматического лечения, который облегчил бы течение болезни и продлил бы жизнь животных. Внутрь можно задавать диуретин, слабительные средства, подкожно вводить раствор кофеина и внутривенно — глюкозу.

В рацион заболевших животных нужно включать дрожжи, витамины группы В, а также углеводистые корма — морковь, траву, свеклу.

Профилактика. Недопустимо скармливать животным мороженный, заплесневелый, гнилой корм. Рационы должны быть сбалансированными по содержанию белков, углеводов, жиров, витаминов и минеральных веществ. Не рекомендуется выгонять скот на сырые заболоченные пастбища, где растут ядовитые травы.

Следует своевременно выявлять и лечить животных с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Проводить копрологические исследования. Животным необходимо предоставлять ежедневный моцион на свежем воздухе.

Необходимо ликвидировать первичные болезненные процессы.

АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ — ABSCESSI HEPATIS

Абсцесс печени — это ограниченные единичные или множественные очаги воспаления печеночной ткани. Часто встречаются у крупного рогатого скота при откорме.

Этиология. Непосредственная причина абсцессов — бактерии (*Escherichia coli*, *Proteus*, стрепто- и стафилококки и др.). Возможно появление их при аскаридозе, некоторых протозойных и других болезнях. Условия для проникновения бактерий в печень создаются при одностороннем высококонцентрированном кормлении, преобладании в рационах жомы, барды, дробины, недоброкачественных овощных отходов и других кормов. К сопутствующим причинам относятся недостаток в кормах витаминов, снижение естественной резистентности организма.

Патогенез. Инфекционный агент проникает в печень в основном гематогенным путем через воротную вену. Условия для этого создаются при физиологически необоснованном кормлении, приводящем к ацидозу и паракератозу рубца, язвенно-эрозивному гастриту и другим заболеваниям желудочно-кишечного тракта. Бактериальная инфекция может попасть в ткань печени при гнойном холангите и холецистите и других очагах воспаления. В печеночной ткани развитие инфекции вызывает гнойный абсцедирующий процесс с последующим нарушением основных функций печени. В ряде случаев в абсцессах печени инфекционного агента не обнаруживают. Это свидетельствует о том, что абсцедирующий процесс имеет иные этиопатогенетические механизмы развития.

Симптомы. Длительное время остаются незамеченными. Первые симптомы — угнетение состояния животного, снижение аппетита, упитанности, незначительное повышение температуры тела. При пальпации и перкуссии печени отмечают болезненность, сокращения рубца редкие (1–2 в 3–5 минут), слабой силы. В крови умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, диспротеинемия, часто положительные белково-осадочные пробы.

Патоморфологические изменения. В печени находят одиночные, чаще множественные абсцессы. При длительном процессе вокруг абсцесса образуется соединительнотканная капсула. Мелкие абсцессы могут быть зарубцованными или обызвествленными. В рубце, желудке, кишечнике и других органах находят первичные очаги поражения.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Прижизненный диагноз затруднителен. Необходимо установить первичную болезнь, ее причины, провести анализ кормления и содержания животных, исключить гепатит, гепатоз и другие болезни печени.

Лечение. Устраняют причины, улучшают кормление, в рационы вводят доброкачественные сено, сенаж, зеленые корма, злаковые концентраты, корнеплоды и др. Нормируют содержание клетчатки, сахаро-протеиновое отношение и другие показатели рациона. Из лечебных средств применяют антибиотики широкого спектра действия, витаминные препараты.

ХОЛЕЦИСТИТ И ХОЛАНГИТ — CHOLECYSTITIS et CHOLANGITIS

Холецистит — воспаление желчного пузыря, холангит — воспаление желчных протоков. Эти заболевания чаще развиваются одновременно с преимущественным поражением в одних случаях желчного пузыря, в других — желчных протоков.

Этиология. Основная причина болезни — бактериальная и вирусная микрофлора. Сопутствует ее возникновению снижение резистентности ретикулогистиоцитарной ткани печени вследствие недостаточного витаминного и белкового питания, поступления ядовитых и сильнодействующих веществ с кормами и водой.

Патогенез. В желчные ходы и в желчный пузырь микрофлора проникает из кишечника, реже из печени, куда микробы попадают с током крови или лимфы. При холецистите и холангите развивается холестаз — застой желчи, изменяются ее химические свойства. В стенке желчных протоков и желчного пузыря может возникнуть катаральный, гнойный или смешанный воспалительный процесс. Нередко холецистит и холангит сочетаются с желчнокаменной болезнью.

Симптомы. Ухудшение аппетита, нарушение пищеварения, понос, сменяющийся запором. Резкая болезненность печени при пальпации и перкуссии. Нейтрофильный лейкоцитоз со значительным палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ. При гнойном холецистите и холангите наблюдается субфебрильная лихорадка. Желтуха бывает вследствие застоя желчи или вторичного вовлечения печени в патологический процесс.

Патоморфологические изменения. На стенке желчных протоков и желчного пузыря животного обнаруживают признаки воспаления: отек, гиперемию, инфильтрацию, наличие гнойников. Желчные ходы сужены, желчный пузырь нередко увеличен, стенки его утолщены, багрово-синюшного цвета. В просвете желчных ходов катаральный, гнойный, гнойно-катаральный экссудат, смешанный с желчью. Возможно воспаление прилегающей части брюшины.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Его устанавливают в результате длительного наблюдения за животными, клинического обследования, анализа крови. Холецистит и холангит следует дифференцировать от желчнокаменной болезни, гепатита, гепатоза.

Прогноз сомнительный, так как воспаление желчных путей иногда является фактором, предрасполагающим к образованию камней. Кроме того, патологический процесс может распространяться на паренхиму печени.

Лечение. Диетотерапия. Назначают антибиотики широкого спектра действия: оксациллин, ампициллин, олететрин, тетраолеан. Для улучшения оттока желчи дают желчегонные средства: оксафенамид, аллохол, дегидрохоловую кислоту, холензим, отвар цветов бессмертника (10:250), настой кукурузных рылец (10:200) и др.

Оксафенамид дают внутрь 2 раза в сутки в дозе: крупному рогатому скоту — 0,6–5 г, свиньям — 1–3 г; собакам — 0,1–0,5 г, 2–3 раза в сутки. Дехолин

назначают внутрь 2–3 раза в сутки в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 2–5 г, собакам — 0,25–1 г. Доза аллохола внутрь телятам — по 1–2 таблетки, собакам — по 1 таблетке 3 раза в сутки. Усиление желчеобразования и желчевыделения достигается скармливанием мяса, морковного и свекловичного сока, растительных масел (кукурузное, подсолнечное, оливковое и др.). Для снятия спазма желчных протоков и желчного пузыря применяют атропина сульфат, но-шпу и другие спазмолитики.

Профилактика. Нормированное кормление, моцион, своевременное лечение от основной болезни. Нельзя использовать недоброкачественные корма.

ЖЕЛЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ — CHOLELITHIASIS

Характеризуется образованием камней в желчном пузыре и протоках печени, которые препятствуют или полностью затрудняют отток желчи в кишечник.

Этиология. Желчные камни возникают при нарушении обменных процессов (в частности, пигментного обмена), изменении моторной функции желчного пузыря, различных механических факторах, нарушающих проходимость желчных протоков и приводящих к застою желчи. Желчные камни могут образовываться также при различных инфекционных и инвазионных болезнях, сопровождающихся катаральным воспалением желчевыводящих путей. Возникновению их способствует нерегулярное и избыточное кормление, отсутствие движения.

Патогенез. Желчные камни образуются вследствие выпадения в осадок и кристаллизации основных составных частей желчи. Чаще всего камни образуются в желчном пузыре.

Образование желчных камней относится больше к нарушению обмена веществ, а не к заболеванию желчного пузыря.

В патогенезе камнеобразования играют роль три основных фактора: воспаление, дискразия и застой. Все они действуют комплексно, причем без патологических сдвигов в нейрогуморальной регуляции не осуществляется ни развитие воспалительной реакции инфекционной природы, ни нарушение обмена веществ, ни тем более расстройство секретной и моторной функции желчного пузыря.

Появление клинической картины заболевания зависит не от наличия желчных камней, а только от их положения. Желчные камни, лежащие на дне пузыря, никогда не вызывают беспокойства у животных.

Развитие синдрома острого беспокойства связано с дискинезией желчного пузыря вследствие воспаления или сильного физического напряжения, когда возникает передвижение камня к шейке пузыря.

Симптомы. При наличии желчных камней, не препятствующих оттоку желчи, болезнь проходит бессимптомно. В том случае, когда желчные камни препятствуют оттоку желчи из отдельных желчных ходов, у животного появляются клинические симптомы. Оно становится вялым, пропадает аппетит, часто отмечают метеоризм рубца и кишечника, понос; видимые слизистые оболочки анемичны.

В результате частичной или полной закупорки желчного протока камнем происходит застой желчи, это вызывает механическую желтуху. При внезапной закупорке желчных путей животное беспокоится. Во время приступа колик повышается температура тела, учащается пульс. При перкуссии печени отмечают гепатомегалию и болезненность в области желчного пузыря.

Патоморфологические изменения. Желчные камни чаще встречаются в виде шарообразных, иногда многоугольных, гладко отполированных желто-бурых или красно-бурых образований, большей частью не очень твердых, с низким удельным весом (1,23). Число их может колебаться от нескольких штук до тысячи, а общий вес достигать нескольких килограммов. Так, у одной коровы, у которой не было видимых клинических изменений, был обнаружен желчный камень весом 7,2 кг. Величина камней различна (от песчинки до крупной сливы). Как правило, чем больше камней в желчном пузыре, тем они меньше. В химическом отношении желчные камни содержат мало холестерина (от 1,4 до 15%) и много билирубина (28,6%) при определенном содержании углекислых и фосфорнокислых солей кальция.

Стенки желчного пузыря утолщены, часто с атрофическими изменениями. Одновременно обнаруживается хронический катар желчных путей, расширение желчных ходов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностировать болезнь трудно. Диагноз ставят на основании клинических данных и данных лабораторного исследования. При дифференциации исключают другие сходные болезни печени.

Прогноз. При закупорке желчного протока желчными камнями течение болезни недлительное, но тяжелое. Смерть может наступить от аутоинтоксикации или от разрыва желчного пузыря с последующим перитонитом.

Лечение. Следует решить вопрос о целесообразности лечения в экономическом отношении, так как прогноз заболевания неблагоприятный. Во время приступа больному животному дают болеутоляющие и сосудорасширяющие средства (атропин, хлоралгидрат), а для дезинфекции желчных путей и как желчегонное назначают внутрь уротропин, сульфамиды; показана дача слабительных средств (касторовое масло, глауберова и карловарская соль).

В рацион необходимо включать углеводистые корма. На область печени показано тепло в виде укутываний или лампы соллюкс.

Профилактика. Несомненно, центральное место в борьбе с желчнокаменной болезнью принадлежит гигиене и режиму кормления животных. Незначительные погрешности в кормлении животных, повторяющиеся изо дня в день годами, истощают приспособительные механизмы организма. Отрицательно влияет повышение дачи концентратов. Соблюдение распорядка дня способствует периодическому опорожнению желчного пузыря, предотвращая в нем застой желчи.

Профилактическое значение имеет и моцион животных. Немалую роль играет регуляция функции желудочно-кишечного тракта, в первую очередь борьба с запорами, так как нарушение моторики толстого отдела кишечника связано с понижением двигательной функции желчного пузыря и с кишечной аутоинтоксикацией.

БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ

Все органы брюшной полости и сама ее стенка выстланы оболочкой, которая называется брюшиной. По своему строению она является серозной. В брюшине выделяют два листка: париетальный (пристеночный), выстилающий брюшную стенку изнутри, и висцеральный — покрывающий внутренние органы, в частности желудочно-кишечный тракт, печень, селезенку, почки. Диафрагма и сальник также являются брюшиной.

Брюшина характеризуется высокой резорбтивной (всасывательной) и транссудативной (продуцирующей) функциями, обусловленными наличием в ней развитой сети кровеносных и лимфатических сосудов, а также многочисленных рецепторных (нервных) окончаний. Пропорции кровеносных и лимфатических сосудов в различных участках брюшины не одинаковы. В одних участках они составляют от 5:1 до 20:1, в других соотношения обычно обратные. Установлено также, что там где больше кровеносных сосудов, происходит преимущественно резорбция, а где преобладают лимфатические сосуды — транссудация, интенсивность которой максимальна в области двенадцатиперстной кишки и которая снижается по мере приближения к толстой кишке. В донной части брюшной полости постоянно имеется небольшое количество прозрачной жидкости соломенного цвета с содержанием белка в пределах 1% (физиологический трансудат), именующийся перитонеальной жидкостью. Поверхность брюшины влажная.

Разные участки брюшины имеют и неодинаковую степень резорбции. Наиболее интенсивно она осуществляется через диафрагмальную брюшину, затем сальниковую и висцеральную. Париетальная брюшина, особенно тазовой области, характеризуется слабой степенью резорбции.

Нормально функционирующая брюшина имеет следующие свойства. Так, сальник и перитонеальная жидкость могут лизировать (растворять) бактерии. В брюшине быстро наступает венозный застой вследствие снижения ее всасывательной функции, а следовательно и резорбции микрофлоры, токсинов и других токсических веществ. В участках воспаленной брюшины усиливается транссудация бактерицидной жидкости. Брюшина обладает высокой пластичностью и, таким образом, повышенной склонностью к спайкам и вызывает остановку диафрагмального дыхания при ее воспалении вследствие болей. Эти свойства брюшины содействуют локализации и организации патологического процесса.

Болезни брюшины подразделяются на воспалительные (перитонит) и заболевания, связанные с нарушением резорбции (всасывания) брюшины (брюшная водянка).

ПЕРИТОНИТ — PERITONITIS

Болезнь представляет собой воспаление брюшины, сопровождающееся выходом экссудата в брюшную полость. Перитонит бывает, как правило, вторичным. Болеют чаще лошади и крупный рогатый скот.

По локализации подразделяется на диффузный (разлитой, общий) и ограниченный (локализованный), по течению — на острый и хронический, по характеру патологического процесса — на серозный, фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный и смешанный. Болезнь сопровождается на-

рушением функционирования не только брюшины, но и расстройством важнейших органов и систем всего организма.

Этиология. Перитонит возникает преимущественно в результате проникновения микроорганизмов в брюшную полость и на брюшину вследствие распространения воспаления с внутренних органов, в частности при гастроэнтеритах, завороте и инвагинации кишок, метритах, паранефритах, проникающих ранениях и травмах брюшной стенки и органов брюшной полости, некоторых паразитарных болезнях, заносе микрофлоры лимфогенным и гематогенным путем. У крупного рогатого скота перитонит чаще возникает в результате травмы преджелудков, преимущественно при травматическом ретикулите.

Патогенез. Хотя брюшина и обладает значительной бактериолитической способностью, попавшие на нее вышеуказанными путями и обладающие сильной вирулентностью микроорганизмы размножаются, а выделяемые ими токсины воздействуют на брюшину и вызывают воспаление. Оно начинается гиперемией и сопровождается расширением сосудов, пролиферацией, а затем дегенерацией и слущиванием эндотелия. Дальше, в зависимости от степени поражения брюшины и кровеносных сосудов, в брюшную полость выпотевает серозный, серофибринозный и фибринозный экссудат. Его может быть у лошади до 40 л, у крупного рогатого скота до 100 л.

Если в основе воспаления находится гнойная микрофлора, то перитонит будет гнойным, при наличии гнилостной — гнилостный (ихорозный), а когда к экссудату примешиваются эритроциты — геморрагический. Иногда может быть и смешанная его форма.

Считается, что у лошадей перитонит протекает преимущественно по серозному типу и редко серозно-фибринозному и сопровождается накоплением в брюшной полости в основном серозного (жидкого) экссудата, который не подвергается организации (свертыванию, уплотнению), и поэтому животные этого вида являются высокочувствительными к перитониту, с последующими часто выраженными негативными у них последствиями. У крупного рогатого скота перитонит протекает по фибринозному типу и редко по фибринозно-серозному и сопровождается накоплением в брюшной полости и на брюшине фибринозного экссудата, фибрин из которого выпадает, свертывается (организмуется), покрывает (хранирует) пораженные места и таким образом подвергает их изоляции от здоровых участков. В связи с этим животные этого вида являются менее чувствительными к перитониту и последующие негативные явления у них обычно слабо выражены.

Что касается животных других видов, в частности свиней и собак, то у них перитонит может протекать в одинаковой мере как по серозному, так и по фибринозному типу, и поэтому животные таких видов обладают умеренной чувствительностью к перитониту в сравнении с лошадьми и крупным рогатым скотом.

В результате воздействия токсинов на центральную нервную систему повышается общая температура тела животного. Развитие перитонита сопровождается также целым рядом различной степени расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем и органов. Так, в большинстве случаев при перитоните возникает парез кишок,

сопровождающийся непроходимостью в них. Считается, что только в 3% случаев перитонит начинается с диареи (поноса).

Механизм возникновения пареза кишечника до конца не выяснен. Вместе с тем считается, что он возникает в результате влияния токсинов от продуктов воспаления непосредственно на кишечную мускулатуру, на нервные структуры стенки кишечника, на мозговые центры, а также вследствие расстройства кровообращения в целом и стенки кишки в частности.

Следует, вероятно, считать, что все приведенные факторы осуществляют свое влияние в комплексе.

Серьезные нарушения претерпевает водный обмен по причине значительной экссудации жидкой части крови в брюшную полость. На этой основе, а также в связи с другими патологическими факторами, связанными с этой болезнью, возникают расстройства в портальной системе, вздутие кишечника. Накопившаяся в брюшной полости жидкость давит на диафрагму, вследствие чего затрудняется дыхание и функционирование сердечно-сосудистой системы вплоть до состояния коллапса.

Микробные и другие образующиеся в результате воспаления токсины раздражают многочисленные чувствительные нервные окончания, в результате чего возникает сильная боль, возрастающая при надавливании на брюшную стенку. Это обстоятельство рефлекторно ограничивает также участие диафрагмы и брюшных мышц в дыхании. Считается также, что перераздражение блуждающего нерва сопровождается в конечном счете коллапсом, чревного — болями и парезом кишечника.

Симптомы. К наиболее характерным следует отнести высокую общую температуру тела, угнетенное состояние животных, подтянутость живота, обусловленную болями, возникающими в воспаленной брюшине и рефлекторно вызывающими сокращение мышц брюшного пресса, напряженность походки, болезненность брюшной стенки, у лошадей и крупного рогатого скота преимущественно стоячее положение, свиньи обычно зарываются в подстилку и жалобно хрюкают. Мелкие животные (собаки, кошки) чаще лежат, у них может быть рефлекторно возникающая рвота. При накоплении экссудата в брюшной полости пальпацией брюшной стенки, особенно у мелких животных, можно обнаружить флюктуацию и отвисание живота. Перистальтика кишечника в зависимости от остроты болезни в начальный период иногда усиливается, что сопровождается поносами (диареей), а затем прекращается, в результате чего возникает застой содержимого в кишечнике и запор. Ректальное исследование у крупных животных сопровождается болезненностью брюшины и часто ее шероховатостью. Пульс учащен, слаб, отмечается усиление сердцебиения, аритмия и аллоритмия, свидетельствующие о развитии миокардита. Нередко бывает падение артериального давления. Дыхание учащенное, поверхностное, грудного типа, а при накоплении жидкого экссудата в брюшной полости и газов в кишечнике может быть одышка.

По причине раздражения висцеральной брюшины мочевого пузыря возникают частые позывы к мочеиспусканию. Мочи мало, удельный вес ее высок, она темная и густая, может быть альбуминурия. Изменения в крови сопро-

вождаются лейкоцитозом нейтрофильного характера. Аппетит в начале болезни снижается, а затем отсутствует.

Патоморфологические изменения. Начальные этапы болезни характеризуются гиперемией брюшины и паралитическим расширением кровеносных сосудов, особенно выраженным в венозном сплетении подслизистого слоя тонкой кишки.

В брюшной полости имеется экссудат, часто в значительных количествах, составляющих у крупных животных несколько десятков литров, различных оттенков и свойств — прозрачный, бесцветный, мутный, серо-белого, красноватого цвета и содержащий фибрин, гной, кормовые массы кишечника в случаях его разрыва. При его микроскопии видно, что среди нитей фибрина имеются лейкоциты, эритроциты, микробы. Брюшина усеяна полосчатыми и пятнистыми кровоизлияниями, на ней отсутствует характерный блеск, иногда бывают изъязвления и воспалительная инфильтрация.

Гистологически обнаруживаются отек всех слоев брюшины, некроз и слушивание серозных покровов. Диафрагма воспалена. Кишечник с признаками пареза, наполнен газами и жидким содержимым.

Хронический перитонит характеризуется наличием соединительнотканых ворсинчатых разrostов или спаек брюшины с петлями кишок. Сама по себе брюшина утолщена, на ней бывают абсцессы. При перитоните, вызванном травмой преджелудков, воспаление обнаруживают в области сетки и нижней стенки рубца. Часто бывают спайки сетки с диафрагмой и брюшной стенкой.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Он базируется на анамнестических данных, подтверждающих перитонит или свидетельствующих о его причинах, а также на характерных клинических симптомах. Напряженность мускулатуры и болевая реакция при надавливании на стенки живота, частое поверхностное дыхание грудного типа, высокая лихорадка неопределенного типа, малый, слабый, учащенный пульс, стучащий сердечный толчок, в начале оживленная, а затем слабая перистальтика или ее отсутствие, запор, вздутие кишок, тупой перкуторный звук на брюшной стенке, а также анализ полученного пунктата, в котором более 4–5% белка, наличие гнойных телец и микробов, дают веские основания для постановки диагноза.

Дифференциацию перитонита проводят от сходной болезни — асцита, при котором также происходит накопление жидкости в брюшной полости. Однако, если при перитоните этой жидкостью будет мутный экссудат с содержанием белка 3–5%, наличием гнойных телец, лейкоцитов и микробов, то при асците — прозрачный транссудат с содержанием белка менее 1% и без наличия каких-либо примесей. Кроме того, асцит протекает безлихорадочно, хронически, характеризуется отсутствием болей со стороны брюшной стенки и других характерных для перитонита симптомов.

Прогноз. В большинстве случаев неблагоприятный. Перитонит протекает чаще всего остро и, в частности, у лошадей гибель может наступить уже через 2–5 дней. У крупного рогатого скота он принимает, как правило, затяжное течение и сопровождается образованием спаек и сращений в различных органах брюшной полости. Другие животные по чувствительности к перитониту

и, таким образом, прогнозу занимают промежуточное положение между лошадьми и крупным рогатым скотом. Ограниченный (локальный) перитонит имеет хроническое течение, и поэтому прогноз в этом случае может быть от сомнительного до благоприятного, особенно при своевременном и эффективном лечении.

Лечение. Больным животным предоставляют покой, назначают голодную диету, а затем в зависимости от состояния умеренную. Корма дают малыми порциями, лучше жидкие, водопой не ограничивается. В первые часы болезни на брюшную стенку применяют холод (холодные укутывания), а затем тепло (грелки, электрообогрев).

Раны брюшной стенки обычно подвергают хирургической обработке, а при перитоните на почве перфорации органов брюшной полости проводят лапаротомию для устранения дефекта и освобождения брюшной полости от экссудата. При запорах показаны слабительные — касторовое масло, глауберова соль в малых повторных дозах, нераздражающие теплые клизмы, при вздутии кишечника — противобродительные и дезинфицирующие препараты, при значительном метеоризме — прокол кишок ректально кровопускательной иглой, надетой на резиновую трубку длиной до 1 м и выходящей наружу.

При значительном скоплении экссудата делают прокол брюшной стенки и удаляют его. Для рассасывания небольших количеств его показаны мочегонные препараты, а при перфоративных формах перитонита — хирургические операции. Эффективными считаются новокаиновые блокады надплевральных чревных нервов по Мосину и внутривенная новокаиновая блокада по Лебедеву, внутрибрюшинная новокаиновая блокада по Смирнову. Для лечения и предупреждения перитонита и спаечных процессов у крупного рогатого скота рекомендуется введение в брюшную полость протеолитического фермента химотрипсина в дозе 0,05–0,1 мг на 1 кг массы животного, растворенного в 20–50 мл 0,5%-го раствора новокаина с антибиотиками в общепринятых дозах или 30–50 мл 2%-го раствора левомицетина в смеси с 40%-м раствором гексаметилентетрамина (уротропина). Курс лечения составляет 3–4 введения с интервалом между введениями один день. Одновременно в брюшную полость вводят 250 мл на 1 кг массы животного чистого кислорода. С целью предупреждения образования спаек при перитоните фермент и кислород в указанных дозах вводят ежедневно. Введение их в брюшную полость осуществляется в области правой голодной ямки.

Внутримышечно вводят также стрептомицин, пенициллин, бициллин, ампициллин, эритромицин, олеандомицин и другие антибиотики. В качестве патогенетической и симптоматической терапии рекомендуются хлорид кальция, глюконат кальция, глюкоза, сердечные препараты, карловарская соль, руменаторные и другие средства. Мелким животным при генерализованном (разлитом) перитоните показаны хирургические операции.

Профилактика. Состоит в предупреждении ранений и травм брюшины, соблюдении асептики и антисептики при осуществлении пункций брюшной полости и хирургических операций, профилактике травматического ретикулита.

АСЦИТ (БРЮШНАЯ ВОДЯНКА) — ASCITIS (HEDROPS ABDOMINIS)

Хроническое вторичное заболевание, характеризующееся накоплением транссудата в брюшной полости. Регистрируется чаще у собак и реже у животных других видов.

Этиология. Это не самостоятельная болезнь, а проявление или симптом какого-либо основного заболевания.

Чаще всего асцит возникает вследствие цирроза печени, сопровождающегося застоем крови в системе воротной вены, отекающей от органов брюшной полости и связанной с этим транссудацией ее жидкой части в брюшную полость. Причиной могут быть также тромбоз воротной вены, сдавливание ее новообразованиями и другие, реже встречающиеся факторы, влияющие непосредственно на систему воротной вены.

Асцит может возникать также при болезнях сердца, почек, гидремии, при которых развивается общий венозный застой, когда транссудат выходит в подкожную клетчатку и во все полости, в результате чего возникает общая водянка — асцит, гидроторакс, гидроперикардит и др.

Другими, реже встречающимися причинами возникновения асцита, являются туберкулез брюшины у крупного рогатого скота, а также кормовое голодание, сопровождающееся снижением онкотического давления крови и выходом ее жидкой части в полости и ткани (подобно голодным отекам у человека).

Патогенез. Застой крови в системе воротной вены сопровождается накоплением жидкости в брюшной полости, представляющей собой транссудат с содержанием белка менее 1%. Это происходит вследствие снижения синтеза альбуминов крови в связи с нарушением функционирования печени, других отмеченных факторов, что приводит к повышению порозности капилляров и выходу транссудата в брюшную полость. Возникновение асцита при сердечной недостаточности обусловлено замедлением скорости кровотока.

При небольших накоплениях жидкости это не сопровождается какими-либо заметными отклонениями в общем состоянии животных. Значительные же количества ее вызывают растяжение брюшной стенки и давление на органы брюшной и грудной полостей, в результате нарушаются функционирования желудочно-кишечного тракта, легких, сердца и других органов и систем.

Симптомы. Живот увеличен в объеме, причем увеличение его происходит постепенно вниз и в стороны (рис. 74–77). При перемене положения животного происходит изменение в конфигурации живота вследствие перемещения жидкости. В области скопления жидко-

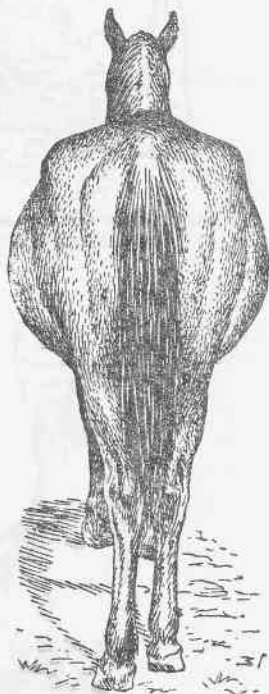


Рис. 74

Увеличение объема живота при брюшной водянке у лошади



Рис. 75
Пороенок с асцитом



Рис. 76
Увеличение объема живота
при асците собаки

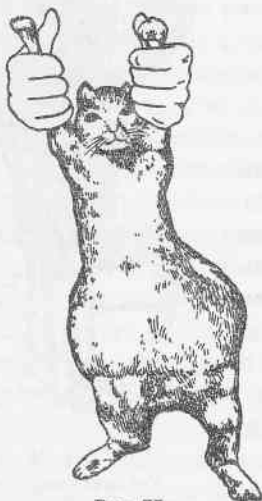


Рис. 77
Асцит у кошки

сти обнаруживается пониженное напряжение брюшной стенки, а при толчках — волнообразные переживания жидкости. Перкуссия брюшной стенки дает тупой звук с горизонтальной линией. При аускультации брюшной стенки перистальтика кишечника не обнаруживается или прослушивается слабо, так как имеющийся в брюшной полости транссудат является плохим проводником звука.

При большом накоплении жидкости возникает одышка с преобладанием грудного дыхания, затрудняется работа сердца, пульс учащается, температура тела в пределах нормальных показателей. Слизистые оболочки бледные, затем становятся цианотичными. Позже развиваются анемия и кахексия.

Патоморфологические изменения. Брюшная полость заполнена прозрачной как вода жидкостью. Лишь иногда она бывает мутновато слабо-желтой окраски с удельным весом ниже 1 и содержанием белка до 1% (транссудат). Редко в ней бывают примеси фибрина или форменных элементов крови. Количество жидкости в брюшной полости может достигать у лошади 150 л, у собак — 20 л. Брюшина практически не изменена, проявлений воспаления (перитонита) нет. В печени, сердце, почках в различной степени имеются изменения, характерные для первично возникших болезней.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Его ставят на основании характерных клинических симптомов, в частности пальпации, перкуссии и аускультации брюшной стенки. Окончательно диагноз ставят на основании пункции брюшной полости и результатов исследования полученной жидкости. Она при асците будет транссудатом.

При дифференциации болезни исключают перитонит по наличию при нем повышения общей температуры тела, более при пальпации брюшной стенки и наличия в брюшной полости экссудата.

Переуполнение мочевого пузыря исключают по результатам ректального исследования, когда будет обнаруживаться образование ок-

руглой формы. Разрыв мочевого пузыря и наполнение брюшной полости мочой исключаются по результатам анамнеза, из которого узнают о предшествовавших у животного явлениях колик; увеличения объема живота при болезнях матки, почек и ожирении дифференцируют по результатам пальпации и ректального исследования. Кровотечения в брюшную полость исключают по наличию резкой анемии, частого пульса и прокола брюшной стенки.

Прогноз. Зависит от основных заболеваний. В силу того, что они в большинстве неизлечимы, прогноз при асците неблагоприятный. Гибель животных наступает от истощения, так как болезнь протекает длительно.

Лечение. Начинают лечить животных от основной болезни. Ограничивают или исключают поваренную соль, уменьшают водопой, назначают мочегонные, сердечные средства. Проводят симптоматическое лечение. Наиболее радикальным средством является пункция брюшной полости и освобождение ее от жидкости. Показаны препараты, снижающие порозность кровеносных сосудов.

Профилактика. Предупреждают развитие основных заболеваний, приводящих к асциту, в особенности печени, сердца, почек, сосудов и др.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие основные функции печени нарушаются при ее заболевании?
2. Охарактеризуйте основные синдромы болезней печени.
3. Назовите болезни печени и желчных путей.
4. Дифференциальная диагностика болезней печени и желчных путей.
5. Лечение при гепатите и гепатозе.
6. Патогенез цирроза печени.
7. Этиология желчекаменной болезни, ее симптомы, меры профилактики.
8. Причины перитонита.

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

АНАТОМИЧЕСКИ-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

Дыхание — совокупность процессов, обеспечивающих обмен кислородом и углекислым газом между внешней средой и тканями организма, а совокупность органов, обеспечивающих дыхание — система органов дыхания.

Анатомически дыхательная система представляет собой комплекс органов, выполняющих воздухопроводящую и газообменную функции. К воздухоносным путям относятся носовая полость, носоглотка, гортань, трахея и бронхи, а органами газообмена являются легкие. Они состоят из пористой ткани (паренхимы), образованной множественными разветвлениями бронхов и системой легочных пузырьков — альвеол. В альвеолах происходит газообмен между поступившим в них воздухом и кровью.

Слизистая оболочка дыхательных путей животного выстлана мерцательным эпителием с ресничками. Перед входом в легкие трахея делится на два главных бронха. Это место называется бифуркацией. В легких оба эти бронха разветвляются на многочисленные бронхи различного диаметра, образуя при этом бронхиальное дерево (рис. 78). Слизистая оболочка бронхов выстлана однослойным кубическим эпителием.



Рис. 88
Ветвление бронхиального дерева
крупного рогатого скота

Легкие располагаются в грудной полости по обеим сторонам сердца и имеют форму усеченного конуса с вогнутым основанием, обращенным назад и прилегающим к диафрагме. Закругленная верхушка обращена вперед, а наружная выпуклая поверхность легких прилегает к ребрам. Снаружи легкое покрыто серозной оболочкой, которая называется легочной (пульмональной) плеврой, переходящей в реберную (костальную) плевру. В результате между ними образуется межплевральное пространство, содержащее небольшое количество серозной жидкости, выполняющей функцию «смазки». Легкие делятся на доли, которых в правом легком три, в левом — две (рис. 79).

Морфологической и функциональной единицей легкого являются альвеолы, имеющие вид открытых пузырьков, внутренняя поверхность которых выстлана однослойным плоским эпителием, одной из функций которого является продукция поверхностно-активного вещества — сурфактанта, благодаря которому альвеолы при дыхании не слипаются и таким образом не спадаются.

Болезни дыхательной системы у животных составляют примерно 30% от общего числа незаразных болезней и занимают второе место после желудочно-кишечных. Они возникают и протекают весьма своеобразно и неоднотипно в зависимости от возраста, сезона года, вида животных и других факторов. Наносят большой экономический ущерб, складывающийся из гибели больных, которая может достигать 10%, отставании их в росте после перенесенного заболевания, выбраковки, снижении продуктивности и работоспособности и затрат на лечение больных.

Причины болезней дыхательной системы весьма разнообразны. Однако чаще всего они обусловлены влиянием на животных неблагоприятных условий внешней среды и особенно длительного общего переохлаждения или перегревания.

Действие низких температур усиливается при повышении влажности воздуха и холодных ветрах. Это связано с тем, что вода отнимает тепла в 11 раз больше, чем воздух при той же температуре, а мокрая кожа отдает тепла в четыре раза больше, чем сухая. Перегревание (гипертермия) сопровождается гиперемией дыхательной системы и снижением иммунного статуса организма, в частности, фагоцитарной активности лейкоцитов.

На этом фоне начинается проявление условно-патогенной вирусной инфекции, в частности вирусов ринотрахеита, парагриппа, аденовирусов и энтеровирусов, а затем и бактериальной — преимущественно стафилококков, стрептококков, синегнойной и кишечной палочек. Предрасполагающими факторами являются нарушения условий кормления, содержания и эксплуатации животных.

Как вторичное явление патология дыхательной системы возникает на фоне ряда инфекционных и инвазионных болезней, в частности, плевропневмонии, пастереллеза, чумы, инфлюэнцы, повального воспаления легких, аскаридозов, метастронгилезов, диктиокаулезов и др.

Болезни дыхательной системы подразделяют на четыре основные группы, перечисленные ниже.

1. Болезни верхних дыхательных путей (ринит, ларингит, отек гортани).
2. Болезни трахеи и бронхов (трахеит, бронхит).

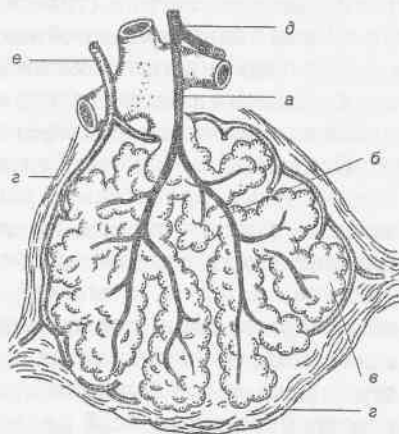


Рис. 79

Схема ветвления
конечного бронха
в респираторной дольке легкого
а — конечные бронхи, б — альвеолярные
ходы, в — альвеолярные мешки, г — меж-
дольковая соединительная ткань, д — ар-
терия, е — вена.

3. Болезни легких (гиперемия и отек легких, бронхопневмония, крупозная пневмония, гнойная пневмония, микотическая пневмония, гнойно-гнилостная пневмония (гангрена), эмфизема легких).

4. Болезни плевры (плеврит, грудная водянка (гидроторакс), проникновение воздуха в грудную полость (пневмоторакс)).

Основные синдромы болезней дыхательной системы обусловлены патологическими процессами, распространяемыми на отдельные органы дыхания, на группу их или на весь аппарат дыхания. В этом случае течение болезни будет сопровождаться комплексом симптомов респираторного характера, кашлем, одышкой, истечениями из носа, изменением габитуса, общего состояния, повышением общей температуры тела и другими признаками. Нередко респираторная патология, особенно гнойная пневмония, вследствие метастазов осложняется миокардитом, нефритом, гепатитом, другими расстройствами со всей характерной для этого синдроматикой.

БОЛЕЗНИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

РИНИТ — RHINITIS

Болезнь характеризуется воспалением слизистой оболочки носа. По происхождению ринит бывает первичным и вторичным, по течению — острым и хроническим, по характеру воспалительного процесса — катаральным (слизистый), крупозным (фибринозный), фолликулярным (пузырьковый). Болеют все виды домашних животных.

Этиология. Ринит возникает чаще всего вследствие вдыхания горячего воздуха, содержащего примеси едких газов, пыли, плесени, ранений слизистой оболочки инородными предметами, попадания на слизистую инфекции, паразитов, в результате интоксикации. Частой причиной ринита могут быть сквозняки, переохлаждение, сырость. Предрасполагающими к возникновению болезни факторами могут являться неполноценное кормление и особенно дефицит витамина А.

Вторичные риниты являются следствием других заболеваний и сопровождаются ими.

Ущерб, причиняемый болезнью, выражается снижением продуктивности животных, отставанием их в росте. Животные, имеющие узкие носовые ходы (кошки, кролики, птицы и др.) могут даже погибнуть от асфиксии.

Патогенез. В результате действия этиологических факторов на слизистую оболочку носа возникают гиперемия, экссудация, десквамация эпителия, а при глубоком поражении и длительном течении образуется рубцовая ткань. Болезненный процесс может распространяться на смежные участки — лобную и верхнечелюстную пазухи, глотку, гортань и др. Это сопровождается сужением носовых ходов, затруднением прохождения воздуха в легкие и возникновению дыхательной недостаточности. Микробные токсины и продукты воспаления, всасываясь в кровь, могут вызывать общую интоксикацию, угнетение, а при гнойных ринитах и повышение температуры тела.

Симптомы. При катаральных первичных ринитах состояние животных существенно не изменяется. Температура тела остается в пределах нормы или повышается на $0,5-1^{\circ}\text{C}$, аппетит обычно сохранен. Животные чихают, фыркают, трутся носом о предметы, иногда кашляют. Дыхание затрудненное, сопящее, свистящее и сопровождается носовыми истечениями, которые обычно засыхают вокруг ноздрей в виде корочек. Слизистая оболочка носа покрасневшая и припухшая.

Крупозный и фолликулярный риниты сопровождаются угнетением или потерей аппетита, повышением общей температуры тела, набуханием слизистой оболочки носа и кожи, окружающей ноздри.

Патоморфологические изменения. Четко выражены лишь при крупозном рините и проявляются выпотеванием густого фибринозного экссудата, откладывающегося в форме пленок на поверхности слизистой оболочки носа. Одновременно происходит пролиферация и слущивание ее эпителия и выходение форменных элементов крови, в частности, эритроцитов и лейкоцитов. Отложения на слизистой оболочке состоят из нитей фибрина, слущившегося эпителия, а также различных примесей воздуха и микрофлоры. При снятии этих отложений на месте их остаются кровоточащие эрозии, а нередко и изъязвления. Подслизистая оболочка обычно инфильтрирована и набухшая, в связи с чем носовые ходы сужены.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциально-диагностическом отношении исключают болезни придаточных полостей — гайморит и фронтит, а также инфекционные и инвазионные болезни, сопровождающиеся симптомами ринита, особенно сап.

Прогноз. При катаральном рините животные, как правило, выздоравливают через 7–10 дней. В случаях благоприятного течения болезни и оказания лечебной помощи больные при крупозном и фолликулярном ринитах выздоравливают за 2–3 недели. В тяжелых случаях болезнь может осложниться дерматитом вокруг носовых отверстий, лимфоденитом, гайморитом, ларингитом, фарингитом и поражениями других смежных областей носоглотки.

Лечение. Устраняют причины, приведшие к болезни. При благоприятно протекающих острых катаральных ринитах животные выздоравливают и без лечения. В других случаях слизистую оболочку носа орошают 0,25%-м раствором новокаина, 2–3%-м раствором борной кислоты, 3–5%-м раствором двууглекислой (пищевой) соды, 2%-м раствором сульфата цинка (рис. 80, 81). Собакам пипеткой можно закапывать в ноздри 1%-й раствор ментола в растительном масле или рыбьем жире. Хорошие результаты дает вдухание в носовые полости порошков сульфаниламидных препаратов, танина. При рините, сопровождающемся повышением общей температуры тела, внутримышечно вводят антибиотики на 0,25%-х или

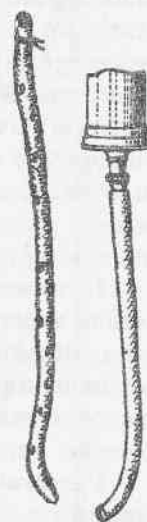


Рис. 80
Резиновая
трубка
(с боковыми
отверстиями
и глухим
концом)
для носовой
ирригации

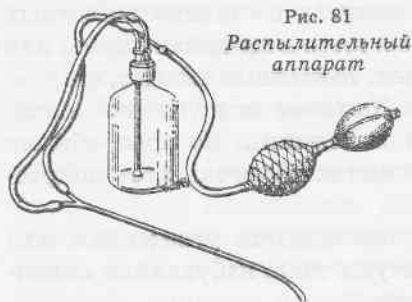


Рис. 81
Распылительный
аппарат

0,5%-х растворах новокаина или физиологического раствора хлорида натрия из расчета 5–7 тыс ЕД на 1 кг массы животного 2–4 раза в сутки в течение 5–6 дней.

Если риниты являются следствием инфекционных или инвазионных болезней, то наряду с медикаментозным лечением проводят специальные мероприятия согласно соответствующим инструкциям по борьбе с этими болезнями.

Профилактика. Состоит в недопущении и устранении причин, вызывающих ринит (простуда, пыльный и горячий воздух, устранение избыточных количеств аммиака, сероводорода и других вредных раздражающих газов), инфекционных и инвазионных болезней.

ЛАРИНГИТ — LARYNGITIS

Болезнь возникает вследствие воспаления слизистой оболочки гортани и нередко прилегающих органов — носа, глотки и трахеи. По происхождению различают первичный и вторичный ларингит, по течению — острый и хронический, по характеру воспалительного процесса — катаральный и крупозный. Болеют животные всех видов, но чаще лошади и собаки.

Этиология. Наиболее частыми и непосредственными причинами первичных ларингитов являются простуда, поение животных холодной водой, скармливание им горячих кормов, вдыхание воздуха, содержащего пыль, раздражающие газы (аммиак, сероводород, хлор и др.), плесневые грибки и другие факторы. Болезнь может возникать также при грубых зондированиях желудка, при даче лекарств. Вторичные воспаления гортани являются следствием чаще всего инфекционных болезней — мыт лошадей, пастереллез свиней, чума плотоядных и др. Ущерб от заболевания состоит в потере упитанности, снижении продуктивности, работоспособности. Ущерб наносят убой и гибель больных животных, а также затраты на их лечение.

Патогенез. Вследствие воспаления, набухания слизистой оболочки и накопления экссудата в гортани возникают сужение ее просвета и затруднение дыхания. Возможная острая недостаточность дыхания, интоксикация продуктами воспаления и токсинами микрофлоры могут привести к сердечно-сосудистой недостаточности и гибели животных. В легких случаях течения болезни возможны нарушения в функционировании других органов и систем животных.

Симптомы. Характерны кашель, усиливающийся при приеме корма, выдыхании горячего или холодного воздуха, при надавливании на первое трахеальное кольцо, а также истечение из носа. Состояние животных обычно удовлетворительное, температура нормальная, иногда повышена, может быть несколько снижен аппетит. Дыхание и сердечная деятельность, как правило, не изменяются. При аускультации гортани слышны усиление шума и влажные хрипы.

При крупозной форме обычно повышается местная и общая температура, подчелюстные и заглоточные лимфатические узлы болезненны и увеличены. У коров может снижаться или прекращаться лактация.

Патоморфологические изменения. Катаральная форма болезни сопровождается различной степенью гиперемии слизистой оболочки, а иногда изъязвлениями и припухлостью. Слизистая надгортанного и черпаловидных хрящей, голосовых связок сильно покрасневшая, отечная, местами эрозирована, иногда с кровоизлияниями.

При крупозном ларингите у основания надгортанного и черпаловидных хрящей, а иногда и в трахее имеются ограниченные или сплошные отложения фибринозного экссудата в форме пленок, после удаления которых слизистая оболочка выглядит гиперемированной, геморрагичной, набухшей и нередко гнойно инфильтрированной. Как осложнения иногда обнаруживаются изменения, характерные для гнойного или крупозного бронхита.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинических и других методов исследований. Синдромом является кашель, чувствительность гортани при пальпации и отсутствие или незначительные отклонения в общем состоянии животного. Важны визуальный осмотр и ларингоскопия. Необходимо исключить поражения трахеи, бронхов и глотки. При поражении глотки характерным будет расстройство акта глотания. По специфическим признакам исключают также отек гортани. Подлежит исключению также вторичный ларингит, возникающий на фоне некоторых инфекционных болезней — мыта, контагиозной плевропневмонии, инфлюэнцы, чумы свиней, собак и др. Это осуществляется по результатам специфических и клинических методов исследований.

Прогноз. Первичный острый катаральный ларингит через 8–10 дней заканчивается выздоровлением животных. Хроническое течение бывает редко. Прогноз при вторичных ларингитах определяется ходом основных болезней.

Лечение. Устраняют причины, приведшие к болезни. Животных помещают в теплые с умеренно увлажненным воздухом помещения, предохраняют от простуды. Исключают пыльные и с резким запахом корма. Применяют теплые укутывания области гортани и 3–4 раза в сутки прогревают ее лампами соллюкс, инфракрасными, другими лампами, грелками, втирают 0,5%-й раствор скипидара в мыльной воде, камфорный спирт. Внутрь назначают отхаркивающие и рассасывающие препараты 2–3 раза в день — хлорид аммония, гидрокарбонат, термопсис, йодид калия и др. При болезненном и сильном кашле животным назначают промедол разных видов в соответствующих дозах. Показаны ингаляции теплых водяных паров с добавлением гидрокарбоната натрия, хлорида аммония, листьев эвкалипта и др., орошения полости гортани теплыми растворами протаргола и др. (рис. 82, 83) Больным крупозным ларингитом назначают антибиотики или сульфаниламидные

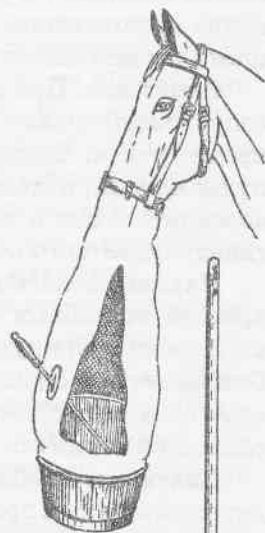


Рис. 82
Ингаляционный
аппарат
для лошади



Рис. 83
Риноларингоскоп

препараты, ультравысокочастотную терапию. При возникновении асфиксии проводят трахеотомию. При ларингитах аллергического происхождения назначают супрастин, тавегил, пипольфен.

Профилактика. Состоит в недопущении причин, вызывающих ларингит. Для этого соблюдают технологию содержания и кормления животных, предохраняют их от простуды, не допускают поения ледяной водой, кормления холодными кормами, попадания животных в атмосферу раздражающих газов, пыли, горячего воздуха и др.

ОТЕК ГОРТАНИ — OEDEMA LARYNGIS

Болезнь представляет собой скопление серозной жидкости в рыхлой соединительной клетчатке гортани. Бывает у всех видов животных и протекает в острой и хронической формах.

Этиология. Это не самостоятельное заболевание, а проявление ряда патологических процессов. Различают воспалительный (при ларингите, фарингите), застойный (при сердечно-сосудистой недостаточности, заболеваниях почек и печени) и токсический (при отравлениях и токсикозах) отеки.

Патогенез. При отеке гортани происходит набухание слизистой и подслизистой оболочек. В результате происходит сужение просвета гортани, затруднение прохождения воздуха, вплоть до его прекращения со всеми вытекающими отсюда тяжелыми или летальными последствиями для организма.

Симптомы. При всех формах отеков наблюдается инспираторная одышка, сопровождающаяся хрипами, свистом, кашлем, западением межреберных промежутков. Слизистые оболочки синюшные, вены переполнены кровью, пульс частый, нитевидный. Бывает понижение общей температуры тела. При воспалительном и токсическом отеках уже через 2–4 часа может наступить гибель животного от асфиксии.

Патоморфологические изменения. В области надгортанно-черпаловидных хрящей, голосовых связок, между надгортанным хрящом и языком имеются студенистые припухлости, бледные или окрашенные в ярко-красный цвет. Они вдаются в просвет голосовой щели и суживают ее. При разрезе их слизистая оболочка обычно собирается в складки. Часто наблюдается отечность слизистой оболочки глотки, трахеи и корня языка.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Наиболее точным и объективным диагностическим приемом при отеке гортани являются осмотр гортани у крупных животных с помощью электроларингоскопа или непосредственно через рот, у мелких животных — непосредственно через рот с помощью гортанного зеркала, а у крупного рогатого скота — путем пальпации области гортани.

В дифференциально-диагностическом отношении следует иметь в виду крупозный ларингит, инородные тела, паразитов и опухоли. Они исключаются по специфическим для них симптомам и специальными методами.

Прогноз. Весьма осторожный. При воспалительных отеках он благоприятнее, чем при застойных и тем более токсических, развитие которых осуществляется быстро и животные могут погибнуть уже через 2–4 часа после начала болезни.

Лечение. Основная цель — предотвратить асфиксию. В угрожающих случаях рассекают трахею (трахеотомия). Внутривенно вводят 10%-е растворы глюконата кальция или хлористого кальция разным видам животных в соответствующих дозах. При токсических отеках делают кровопускание и вводят внутривенно крупным животным 200–300 мл 5–10%-го раствора хлорида натрия и до 500 мл изотонического (4%-го) раствора глюкозы. При необходимости назначают сердечные препараты.

Профилактика. Не допускать основных болезней, вызывающих отек гортани, а также своевременно лечить животных в случае их возникновения.

БОЛЕЗНИ ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Вследствие непрерывности слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов воспаление слизистой оболочки трахеи изолировано от воспаления гортани или бронхов бывает очень редко. Если оно сопровождается воспалением слизистой оболочки гортани, то это ларинготрахеит, а если бронхов — то бронхотрахеит. Специалисты считают, что у животных встречается преимущественно ларинготрахеит и поэтому трахеит относят к одной из форм бронхита — макробронхиту. Поэтому воспаление трахеи и бронхов рассмотрим в контексте бронхита.

БРОНХИТ — BRONCHITIS

Это воспаление слизистой оболочки бронхов. Болеют животные всех видов. Бронхит бывает по течению — острым и хроническим, по происхождению — первичным и вторичным, по характеру воспалительного процесса — катаральным, фибринозным, гнойным, гнилостным (путридный), микотическим (грибковый). По распространению патологического процесса в бронхах и охвате им последних различают макробронхит (поражаются трахея, крупные и средние бронхи), микробронхит (поражаются мелкие бронхи и бронхиолы) и диффузный бронхит (поражаются трахея и бронхи всех калибров).

Этиология. Наиболее частыми причинами болезни являются простуда, вдыхание пыльного воздуха, плесневых грибов, раздражающих газов и паров, поение слишком холодной водой, попадание в трахею и бронхи кормовых масс, нарушение акта глотания, неумелая дача лекарств через рот, недостаточность в организме витамина А. Бронхит возникает, как правило, при болезнях гортани, трахеи, легких, также является следствием некоторых инфекционных и инвазионных болезней.

Патогенез. Этиологические факторы действуют на слизистую оболочку бронхов и нарушают их нервную, гуморальную и иммунную функции. В результате капилляры ее первоначально спазмируют, что проявляется сухостью слизистой оболочки, а затем расширяются, что сопровождается экссудацией. Возникает воспалительный процесс и обычно интенсивное размножение условно-патогенной вирусной и микробной инфекции, постоянно имеющейся в дыхательных путях. Это проявляется образованием токсинов, частичной гибелью бронхиального эпителия и заложенных в нем ворсинок. В результате в бронхах накапливается экссудат, состоящий из слизи, эпителия, лейкоцитов, эритроцитов, микроорганизмов и инородных частиц. Вследствие всасывания

продуктов воспаления в кровь происходит интоксикация организма, снижаются продуктивность и работоспособность животных, развивается общая слабость, часто бывает субфебрильная лихорадка. В результате набухания слизистой оболочки бронхов и накопления в них экссудата просвет их уменьшается, или они могут закупориваться, вследствие чего возникает недостаточность внешнего дыхания и нарушение в организме газообмена, сопровождающегося гипоксией. В случаях неблагоприятного течения болезни воспалительный процесс распространяется на легочную ткань с возникновением бронхопневмонии.

При длительном воздействии слабо выраженных этиологических факторов бронхит переходит в хроническую форму. В этих случаях количество экссудата уменьшается, он становится вязким. Эпителий бронхов атрофируется и в значительной части некротизируется, подслизистый, а иногда и мышечный слой разрушаются и прорастают соединительной тканью. Теряется эластичность бронхов, суживается их просвет, снижается поступление в легкие воздуха, что приводит к кислородной недостаточности. В качестве осложнений могут быть ателектазы легких, возникающие вследствие закупорки просвета бронхов, очаговая пневмония и эмфизема легких.

Симптомы. Основным признаком является кашель, вначале частый, короткий, сухой и болезненный, а на 3–4 день — протяжный и влажный. Выражено истечение из носа. Больные животные угнетены, неохотно принимают корм, быстро утомляются, потеют. Общая температура тела в первые 2–3 дня повышается на 1–2°C, а затем приходит в норму. При аускультации области легких в пораженных участках прослушиваются хрипы.

При благоприятном течении болезнь длится до 2–3 недель, при неблагоприятном — до 1–2 месяцев. Может осложниться перибронхитом (воспалением периферической ткани бронхов), бронхопневмонией и эмфиземой легких. Развитие и проявление бронхита вторичного происхождения зависит от основной, вызвавшей его болезни.

Патоморфологические изменения. Слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, в просвете бронхов наличие экссудата, разрушенного эпителия бронхов, потеря клетками ворсинок. В экссудате большое количество погибших клеток, лейкоцитов, эритроцитов, микробов. Слизистая оболочка бронхов часто атрофирована, просвет их сужен, иногда расширен, в просвете бронхов слизистый экссудат, в краевых участках легких — эмфизема. При гнойных и фибринозных бронхитах средостенные лимфатические узлы увеличены и отечны.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Он ставится на основании анамнестических данных и клинических симптомов. При гематологических исследованиях имеет место умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с преобладанием молодых клеток и повышенная СОЭ. При хронической форме болезни обнаруживают эозинофилию и моноцитоз, а рентгеновское исследование показывает усиление рисунка бронхиального дерева. Инфекционные и инвазионные болезни исключают специфическими для них методами исследований и на основании эпизоотологических данных.

При дифференциации болезни исключают сходные с ней ринит, ларингит и пневмонию на основании характерных клинических симптомов и рентгеновских исследований.

Прогноз. При микробронхитах — благоприятный. В других случаях он должен быть осторожным. Это зависит от степени остроты, распространенности и характера патологического процесса, а также от возраста и состояния иммунного статуса животных. При бронхитах инфекционного, паразитарного и других происхождений прогноз определяется течением основной болезни.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. Животным создают покой, обеспечивают им хорошее кормление. Прекращают скормливание сыпучих, пыльных и раздражающих кормов.

Больных бронхитом лечат комплексно с применением патогенетических и симптоматических средств. Полезна ингаляция теплых водяных паров с легтем, скипидаром, бикарбонатом натрия, другими препаратами аналогичного действия. Одновременно ингаляция значительному числу больных животных проводится в специальных камерах. В качестве противомикробных препаратов назначают антибиотики с широким спектром действия. Их выбор осуществляют после подтитровки на чувствительность к микрофлоре в дозе 5–7 тыс ЕД на 1 кг массы животного. Сульфаниламидные препараты назначают в дозе 0,2–0,4 г на 1 кг массы животного 3–4 раза в сутки в течение 7–10 дней. Показано применение антибиотиков в форме аэрозолей. Для этого используют обычно стрептомицин, пенициллин, канамицин, неомицин и др. Берут 350 мл воды, подогретой до 40–50°C, и при постоянном помешивании высыпают в нее 300 граммов того или иного антибиотика и доливают водой до 750 мл. После добавляют глицерин до 1 л. Растворы готовят за 2–4 часа до применения.

Эффективны внутривенная новокаиновая блокада и блокада звездчатого узла 0,25%-м или 0,5%-м растворами новокаина в дозах соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного. При сильном болезненном кашле назначают противокашлевые препараты (см. Ларингит). Для разжижения и ускорения выделения из бронхов экссудата применяют хлорид аммония из расчета 0,02–0,03 на 1 кг массы животного, терпингидрат — 0,01–0,03, гидрокарбонат натрия — 0,1–0,2, карловарскую соль — 0,1–0,2 и др. Собакам в качестве отхаркивающих рекомендуют натрия гидрокарбонат, термопсис, пертуссин, минеральные воды. При хроническом бронхите для расширения бронхов животным делают подкожные инъекции эуфиллина из расчета 5–8 мг на 1 кг массы животного. Для разжижения экссудата делают внутритрахеальные инъекции трипсина или пепсина в дозе 1–2 мг на 1 кг массы животного.

Полезны средства неспецифической стимулирующей терапии, в частности полиглобулины и гаммаглобулины.

На грудную стенку показано наложение банок, горчичников, втирание раздражающих мазей, прогревание лампами инфракрасного излучения, теплые укутывания.

Профилактика. Базируется на недопущении или устранении простудных факторов, соблюдения ветеринарно-санитарных и зооигиенических условий содержания животных.

Для крупных хозяйств (комплекс, спецхоз) рекомендуется завозить молодняк из возможно меньшего количества хозяйств-поставщиков, соблюдать правила транспортировки и обработки их при поступлении в такие хозяйства.

БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

ГИПЕРЕМИЯ И ОТЕК ЛЕГКИХ — HYPERAEMIA ET OEDEMA PULMONUM

Болезнь характеризуется переполнением капилляров легких кровью, сопровождающимся инфильтрацией междольчатой соединительной ткани и выпотеванием серозной жидкости в полость альвеол. Гиперемия бывает активной и пассивной (застойная), а отек — гипостатическим (застойный). Болеют чаще лошади и свиньи, реже овцы, собаки и животные других видов.

Этиология. Основные причины болезни следующие. Увеличение притока крови к легким в результате усиления дыхания, особенно в жаркую сухую погоду, солнечного и теплового ударов, застоя крови в легких вследствие сердечной недостаточности, интоксикации и длительного лежания животных в одном положении. Заболевание может возникать также при отравлениях некоторыми ядами растительного, животного и минерального происхождения, а также при аутоинтоксикациях. Отек легких может сопровождать инфекционные болезни, пастереллез, злокачественный отек, сибирскую язву, контактную плевропневмонию, чуму плотоядных и др. Предрасполагающими к болезни факторами являются длительные перегрузки в работе, тренинге, стресс.

Материальный ущерб складывается из снижения продуктивности, работоспособности животных, затрат на лечение больных или возможной их гибели.

Патогенез. Патогенетическое значение рассматриваемых болезненных процессов весьма значительно. Переполненные кровью легочные капилляры увеличиваются в объеме, уменьшают просвет альвеол и бронхов, что вызывает уменьшение подвижности легких, их способности расширяться и, таким образом, затруднение дыхания и возникновение одышки. Вследствие заполнения альвеол отечной жидкостью создаются благоприятные условия для жизнедеятельности и размножения условно-патогенной микрофлоры, образования и накопления ее токсинов в легких. В результате в организме животных происходит нарушение функционирования практически всех систем, особенно сердечно-сосудистой.

Симптомы. Чаще болезнь протекает остро и сопровождается учащением дыхания, одышкой, расширением ноздрей и выделением из носовых отверстий красноватой пены. Животные обычно стоят с расставленными в стороны передними конечностями. При аускультации трахеи и легких обнаруживаются хрипы. В тяжелых случаях у животных могут быть признаки возбуждения, страха, удушья (асфиксия). Слизистые оболочки становятся синюшными, пульс слабый. Перкуторный звук легких во время гиперемии и начала отека легких — тимпанический, а в дальнейшем притупленный.

При пассивной гиперемии и гипостатическом отеке легких клинические признаки нарастают медленно, в течение нескольких дней, и менее выражены.

При всех формах болезни, если животным не будет оказана лечебная помощь, они могут погибнуть в результате асфиксии.

Патоморфологические изменения. Активная гиперемия сопровождается увеличением легких в объеме. Они выглядят вздутыми, более плотными, темно-красного цвета. Переполненные кровью легочные капилляры вдаются

в просвет альвеол. При разрезе легкого выступает кровь в большем количестве, чем это бывает в норме.

При пассивной гиперемии легкие незначительно увеличены в объеме, уплотнены, испещрены многочисленными кровоизлияниями, что обычно происходит при длительном венозном застое и сопровождается в дальнейшем образованием пигментных пятен. В результате этого легкие становятся бурыми.

При длительном течении этой формы гиперемии альвеолы заполняются выпотевающей жидкой частью крови, что сопровождается ателектазами отдельных участков легких. В этом случае они по своей плотности и тяжести, а также по поверхности разреза становятся похожими на селезенку.

При отеке легкие увеличены в объеме, вздуты, тестоватой консистенции, темно-красного цвета, покрыты тонким слоем светлой жидкости. В отдельных местах на них имеются кровоизлияния. В бронхах и трахее обнаруживается пенная, а часто и с примесью крови жидкость. При разрезе легкого выделяется большое количество пенистой, кровянистой жидкости. Эти патологоанатомические изменения являются подтверждением наличия отека легких.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании данных анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследований. Рентгенологически устанавливают обширные участки затенения преимущественно в нижних отделах легочного поля.

При дифференциации болезни следует учитывать солнечный и тепловой удар, диффузный бронхит и кровотечение из легких. В этих случаях для теплового и солнечного удара характерны вызывающие их специфические этиологические факторы. Диффузный бронхит отличается по характерной повышенной общей температуре тела, кашлю, истечению из носа и храпам, а также отрицательным результатам перкуссии. Кровотечение из легких исключается наличием при нем характерной нарастающей анемии слизистых оболочек.

Прогноз. Осторожный, особенно при пассивной (застойной) гиперемии и отеке легких, вследствие того, что в этих случаях часто наступает гибель животных от асфиксии.

Лечение. Начинают с постановки животных в прохладное помещение, выпускают до 0,5% крови от массы животного за один прием и вводят внутривенно 10%-й раствор хлорида кальция, глюконата кальция, 0,9%-й раствор хлорида натрия, 5%-й изотонический раствор глюкозы в дозах в зависимости от вида и возраста животного. При пассивной гиперемии, гипостатическом отеке и развитии сердечной недостаточности назначают сердечные препараты: кофеин, кордиамин, коразол и др. Показаны подкожные введения кислорода, блокада звездчатого узла 0,25%-м или 0,5%-м раствором новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного, малые дозы бронхолитических препаратов (атропин, эфедрин, эуфиллин и др.), растирание грудной клетки раздражающими мазями, скипидаром, банки и горчичники. При развитии гипостатической пневмонии, сопровождающейся повышением общей температуры тела, проводят курс лечения антибиотиками, сульфаниламидными препаратами и др.

Профилактика. Не допускать перегрузки и перегревания животных, устранять сердечно-сосудистые заболевания.

ПНЕВМОНИИ — PNEUMONIAE

Они подразделяются на лобулярные (ограниченные, дольковые), к которым относятся бронхопневмония (катаральная пневмония), гнойная (мета-статическая, характеризующаяся вовлечением в патологический процесс в виде мелких очажков отдельных долей легких, или всех легких и абсцесс легких), гипостатическая (застойная), микотическая (грибковая), гнилостная (гангрена легких), ателектатическая, аспирационная, силикозная (при запылении легких кремниевой пылью), антракозная (при запылении легких каменноугольной пылью), бензиновая и некоторые другие, и лобарные (разлитые), к которым относятся крупозная (фибринозная) пневмония, контагиозная плевропневмония лошадей, повальное воспаление легких крупного рогатого скота и др. Однако наибольшее распространение имеют бронхопневмония, составляющая более 60% всех легочных болезней, а также гнойная, гипостатическая, микотическая, гнилостная и крупозная пневмонии. Среди болезней легких значительное распространение у животных имеет также эмфизема легких.

Экономический ущерб при болезнях легких складывается из удорожания оплаты корма, снижения продуктивности животных, работоспособности, гибели, выбраковки, затрат на лечение больных и др.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ (КАТАРАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ) —
BRONCHOPNEUMONIA

Болезнь характеризуется воспалением бронхов и альвеол, сопровождающимся образованием катарального (слизистого) экссудата и заполнением им бронхов и альвеол. Патологический процесс имеет дольковый (очаговый) характер. Первоначально поражаются бронхи и дольки легкого, после чего воспаление может охватить несколько долек, сегментов и даже доли легких, в результате чего болезнь будет характеризоваться как мелкоочаговая, крупноочаговая или сливная пневмония.

Бронхопневмония широко распространена среди животных всех видов, во всех географических зонах и особенно у молодняка в периоды отъема, доращивания, откорма. В крупных животноводческих хозяйствах и промышленных комплексах, особенно при нарушении ветеринарно-санитарных правил содержания животных, болезнь может принимать массовый характер, а число заболевших достигать 30–50%.

Этиология. Бронхопневмония в большинстве своем является вторичным заболеванием, сопровождающим другие болезни. Она имеет полиэтиологическую основу и возникает в результате комплексного воздействия на организм различного рода неблагоприятных факторов, в частности, ослабления иммунного статуса животных в результате стрессового состояния, переохлаждения, перегревания, вдыхания загрязненного воздуха, неполноценного кормления и др. Болезнь обычно сопровождает чуму плотоядных, геморрагическую септицемию овец, ящур, туберкулез, гельминтозы и др.

Считается также, что значительную роль в возникновении бронхопневмонии на фоне приведенных причинных факторов первоначально играют

условно-патогенная, постоянно имеющаяся в дыхательных путях или поступающая в них вирусная и бактериальная инфекция, причем вирусный фактор является пусковым (начальным), а микробный, возникающий на этом фоне — продолжающим и усиливающим патологический процесс, во многих случаях определяющим, а нередко и завершающим в негативном плане.

Из вирусов это чаще всего вирусы гриппа, парагриппа, ринотрахеита, аденовирусы, энтеровирусы и др., а из бактериальной флоры обычно выделяются пневмококки, стафилококки, стрептококки, протей, а также микоплазмы и грибки.

Причинами могут быть также попадания в альвеолы инородных частиц и кормовых масс, приводящие часто к развитию особого катарального воспаления легких, называемого аспирационной пневмонией. Болезнь иногда возникает в результате развития процесса при ларинготрахеите.

Патогенез. Бронхопневмония рассматривается как общее заболевание, проявляющееся нарушением всех систем и функций организма, но с локализацией процесса в легких.

Под действием этиологических факторов происходит нарушение функционирования бронхов и альвеол. В подслизистом слое оболочки бронхов первоначально возникает спазм, а затем парез капилляров и на этом фоне застой крови, вследствие чего в легочной ткани возникают отечность и кровоизлияния.

В начальных стадиях болезни это сопровождается катаральным или серозно-катаральным воспалением. В результате в просвет бронхов и альвеол выходит несвертывающийся экссудат, состоящий из муцина, лейкоцитов, эритроцитов, клеток эпителия бронхов и микрофлоры. В дальнейшем происходит организация экссудата, карнификация легочной ткани, индурация, обызвествление образовавшихся пневмонических очагов и распад бронхов и легочной ткани.

При остром течении болезни сначала поражаются преимущественно поверхностно лежащие дольки легких. Междольковая соединительная ткань является барьером на пути перехода воспаления с пораженных долек на здоровые, хотя в дальнейшем эта функция ее может теряться.

При хроническом течении процесс может трансформироваться в лobarный вследствие слияния отдельных очажков воспаления в крупные участки и представлять собой сливную (лобарную) пневмонию. Осложнения (чаще у свиней) могут быть в форме слипчивых плевритов и перикардитов, а также эмфиземы легких.

В результате всасывания из очагов воспаления в лимфу и кровь токсинов и продуктов распада мертвых тканей может возникать интоксикация организма, сопровождающаяся обычно различной степенью повышения температуры тела (ремитирующая лихорадка), нарушением функционирования сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной и других систем организма.

Так, изменяются количественные и качественные показатели эритропоеза. В частности, возникает задержка созревания эритроцитов, увеличивается популяция старых клеток, снижается содержание гемоглобина в одном эритроците. В различной степени, но чаще в 2–3 раза сокращается потребление

кислорода на единицу массы животного, и до 70–80% вместо 97–98% снижается степень насыщения артериальной крови кислородом, в результате чего происходит расстройство тканевого газообмена. Нарушения со стороны пищеварительной и нервной систем сопровождаются снижением аппетита и дистонией желудочно-кишечного тракта, общей слабостью, снижением работоспособности, а также продуктивности животных.

Симптомы. У больных животных выражены угнетение, слабость, потеря или снижение аппетита, наблюдается повышение общей температуры тела на 1–2°C (у старых и истощенных животных может не быть), кашель, истечение из носа, жесткое дыхание, смешанная одышка, первоначально сухие, а через 2–3 дня влажные хрипы в легких. Перкуссией устанавливают ограниченные участки притупления, граничащие с участками нормального легочного перкуторного звука и обнаруживаемые преимущественно в области верхушечных и сердечных долей легких. При глубоко расположенных очагах воспаления в них изменений перкуторного звука может не быть.

При сливной форме болезни данные аускультации, перкуссии аналогичны тем, какие бывают при крупозной пневмонии в стадии гепатизации. Как правило, бывают тахикардия и усиление второго тона.

Проявление болезни во многом зависит от возраста и вида животных. Так, у лошадей и овец она характеризуется относительно быстрым распространением патологического процесса в легких по сравнению с тем, которое наблюдается у свиней и крупного рогатого скота. У молодых и старых животных бронхопневмония протекает обычно тяжелее. Болезнь часто сопровождается расстройствами со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной систем, а также почек, печени и других органов с характерными для них проявлениями.

Патоморфологические изменения. При вскрытии грудной клетки наиболее характерные изменения находят в легких и бронхах. Легкие неполностью спавшиеся и обычно темно-красные с серовато-синеватым оттенком. В паренхиме их и под плеврой могут быть кровоизлияния. В участках поражения они уплотнены, безвоздушны и выступают над соседними участками. Поверхность разреза их гладкая, а при давлении на нее вытекает кровянистая или сероватая жидкость. Интерстициальная ткань пораженной части легких расширена, пропитана серозным экссудатом, студениста. В центре воспалительных очагов видны просветы бронхов, часто наполненные экссудатом. Всегда обнаруживаются клиновидные ателектатические (спавшиеся) очаги мясovidной консистенции. Рядом с пораженными участками почти всегда имеет место викарная (компенсаторная), а у крупного рогатого скота и интерстициальная эмфизема. Могут быть также различной величины гнойные или творожистые очажки.

Микроскопией обнаруживаются расширения капилляров легочных перегородок, выпячивающихся в просвет альвеол, которые содержат серозный экссудат со значительным количеством слущившихся эпителиальных клеток, лейкоцитов, эритроцитов и микробов. При бронхопневмонии аспирационного происхождения могут быть гнойные или гангренозные участки.

Часто обнаруживаются сухой или экссудативный плеврит, а также увеличение бронхиальных лимфатических узлов. Из неспецифических изменений

при хронической форме болезни имеют место истощение, дистрофия миокарда, печени, почек, атрофия мышц.

Диагноз и дифференциальный диагноз. На основании приведенных клинических симптомов с учетом анамнеза, этиологических факторов и соответствующих специальных методов исследований диагноз поставить нетрудно.

Гематологическими методами исследований устанавливают наличие нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом влево, лимфопению, эозинопению, моноцитоз, ускоренную СОЭ, снижение резервной щелочности, уменьшение каталазной активности эритроцитов, падение уровня насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом.

Однако самым объективным и наиболее точным методом диагностики болезни является рентгеновское исследование. При нем в начальных стадиях болезни в верхушечных и сердечных долях легко обнаруживают однородные очажки с неровными контурами. У больных с хроническими сливными (диффузными) формами бронхопневмонии рентгенологически обнаруживаются разлитые, обширные, плотные по степени затенения участки легких. При этом граница сердца и контуры ребер в местах поражения не различаются. Для массовой диагностики бронхопневмонии у телят, овец, свиней вообще и особенно на крупных животноводческих фермах Р. Г. Мустакимовым предложен флюорографический метод.

В особо необходимых случаях для постановки и уточнения диагноза проводят биопсию из пораженных участков легких, бронхографию, бронхофотографию, исследование трахеальной слизи, носового истечения и применяют другие методы исследований.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить бронхит, другие пневмонии, особенно крупозную, а также инфекционные и инвазионные болезни, сопровождающиеся поражением дыхательных путей и легких, в частности, контагиозную плевропневмонию, диплококковую инфекцию, пастереллез, сальмонеллез, микозы, микоплазмозы, респираторные вирусные инфекции, диктиокаулез, метастронгилез, аскаридоз и др.

При бронхите отсутствует или имеет место незначительное (на $0,5-1^{\circ}\text{C}$) повышение общей температуры тела, отсутствуют участки притупления в легких, а при рентгеновском исследовании обнаруживается лишь усиление рисунка бронхиального дерева и отсутствие очагов затенения в легких.

Крупозная пневмония исключается характерными для нее внезапно возникновением, стадийным течением, постоянным типом лихорадки, лобарной очаговостью, фибринозным истечением из носа. Другие пневмонии исключаются по характерным для них симптомам и с использованием специальных методов исследований.

Прогноз. Вследствие разнообразия в развитии и течении бронхопневмонии определенный прогноз сделать бывает трудно. Вместе с тем, при благоприятном течении болезни, своевременном и соответствующем лечении дыхательные пути и альвеолярная ткань освобождаются от катарального экссудата до нормального состояния, что сопровождается через 7-10 дней выздоровлением животных. В других случаях пораженные доли могут сливаться в крупные очаги, а воспаление приобретать гнойно-некротический (гангренозный)

характер и сопровождаться образованием абсцессов в легких, осложнениями плевритом и перикардитом. В этих случаях прогноз обычно неблагоприятный, и животных лучше убить.

Лечение. Должно быть комплексным. Животным предоставляют покой в теплом, вентилируемом помещении, назначают препараты и корма, улучшающие пищеварение. С самого начала применяют антибиотики с широким спектром действия, или их выбирают после подтитровки на чувствительность к ним микрофлоры дыхательных путей. Одновременно можно назначать и сульфаниламидные препараты из расчета 0,02–0,05 г на 1 кг массы животного. Для пролонгирования (удлинения) действия сульфаниламидов, в частности, норсульфазола рекомендуется применять 30%-ую эмульсию его на рыбьем жире. Телятам ее назначают из расчета 1 мл на 1 кг массы их один раз в неделю. Кроме того, на конъюнктиву инстиллируют (наносят) 50%-й раствор новарсенола по 4–5 капель 2 раза в день, 3 дня подряд, подкожно вводят цитрированную 10%-ую кровь матери или здоровой лошади из расчета 1 мл на 1 кг массы животного 2–3 раза в день, 5 дней подряд. Пороссятам подкожно назначают сыворотку крови лошади из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного 2 дня подряд в комбинации с антибиотиками и сульфаниламидами. Применяют кварцевую лампу (рис. 84).

Эффективными бывают внутрилегочные введения растворов антибиотиков в общепринятой дозировке, причем их инъецируют в здоровую часть легкого на глубину 2,5–3 см у переднего края 6–8 ребер на 8–10 см выше линии плечопаточного сустава. Следует отметить, что телята, а логично считать,

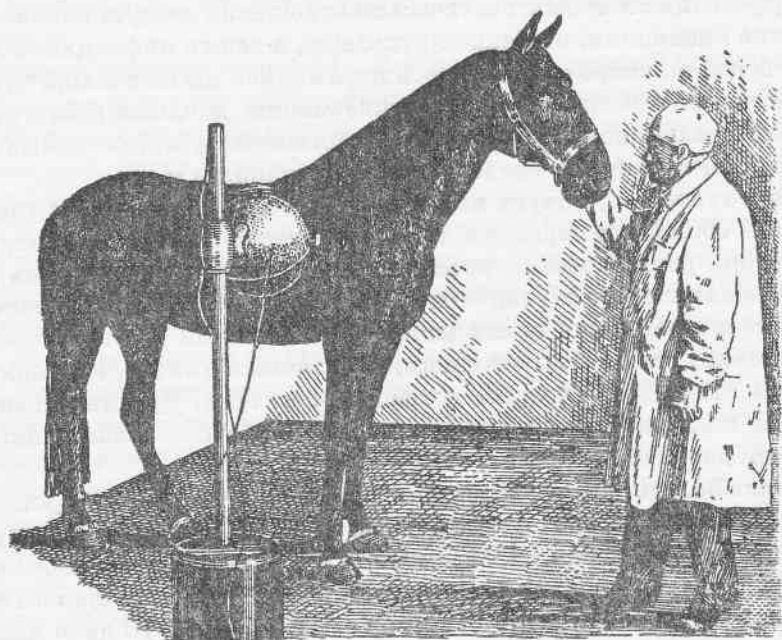


Рис. 84

Применение кварцевой лампы при лечении лошади

что и другие разновозрастные виды животных, переносят такой способ лечебного вмешательства тяжело.

Гиповитаминозы устраняют назначением витаминов А, D, С, Е и др. Показаны новокаиновые блокады, отхаркивающие препараты (см. Бронхит), а после нормализации температуры тела — облучение грудной клетки ультрафиолетовыми лучами (лампы ПРК-2, 4, 5, 7, 8, ЭУВ) и инфракрасными (лампы соллюкс, инфраруж, Минина и другие источники этого спектра), горчичники, теплые укутывания, мочегонные средства.

При ослаблении сердечной деятельности назначают сердечные препараты в дозах, соответствующих виду животного. Крупному рогатому скоту, лошадям и овцам показаны внутритрахеальные введения растворов антибиотиков или сульфаниламидных препаратов, в частности растворы пенициллина или окситетрациклина из расчета 10–15 тыс ЕД на 1 кг массы животного в 5–7 мл дистиллированной воды или изотонического раствора хлорида натрия, 10%-е водные растворы сульфадимезина или норсульфазола из расчета 0,04–0,05 г сухого вещества на 1 кг массы животного. Перед введением этих растворов трахею орошают 5–10 мл 5%-го раствора новокаина, который вводят медленно в течение 0,5–1 минуты.

В качестве противоаллергических и снижающих проницаемость стенок кровеносных сосудов на весь период лечения рекомендуются внутрь 2–3 раза в сутки глюконат кальция, супрастин, тавегил, пипольфен, при развитии отека легких и внутривенные инъекции кальция хлорида в соответствующих дозах в зависимости от возраста и вида животных.

Показаны препараты, расширяющие бронхи (бронхиолитики), и протеолитические ферменты, которые в комплексе с антимикробными и другими препаратами применяют интратрахеально или в форме аэрозолей.

В последнее время в Армении для лечения больных бронхопневмонией телят рекомендуется 1 раз в течение 7 суток проводить корректирующую терапию с внутримышечным введением гидрокортизона в дозе 1 мг на 1 кг массы животного в комбинации с аэрозолетерапией смесью, включающей норсульфазол, экстракт элеутерококка, йодиол, глюкозу, пепсин и минеральную воду «Басни».

В регионе Южного Урала, являющегося эндемической (недостаточной) зоной по ряду минеральных элементов (биогеохимпровинция), для лечения бронхопневмонии телят рекомендуется следующая схема: интратрахеально 3%-й раствор ментола 5 мл 2 раза в день в течение 5 дней; внутримышечно ампициллина натриевую соль 15 мг на 1 кг массы животного 3 раза в день в течение 5 дней. Одновременно в рацион следует включать микроэлементы из расчета на 100 кг живой массы в дозах: хлорид кобальта — 30 мг, сульфат марганца — 45 мг, йодид калия — 10 мг, сульфат цинка — 45 мг в течение 30 дней.

Есть сообщения об эффективности лечения поросят, больных бронхопневмонией, путем применения на фоне комплексной терапии тимогена в дозе 3–5 мг на 1 кг массы животного внутримышечно, однократно в первые дни болезни.

Для массового лечения животных применяют гидроаэроионизацию, а также аэрозоли различных лекарственных препаратов в специально оборудованных помещениях, а также в стационарных или передвижных камерах.

Профилактика. Вытекает из причин, вызывающих бронхопневмонию. Особое внимание обращают на предохранение животных от переохлаждения и перегрева и избегают избыточного накопления аммиака и других вредных газов, запыленности помещений. Важное значение имеет использование методов укрепления резистентности и иммунологической реактивности организма (особенно при групповом содержании животных), применение иммуноглобулинов, сывороток реконвалесцентов, ранняя диагностика и своевременное лечение заболевших животных.

Для этого, в частности телятам, рекомендуется назначать иммуномодуляторы продигозан и нуклеонат натрия в форме аэрозолей в дозах соответственно 0,4–0,5 мг на 1 кг массы животного и 5 мг. Рабочий раствор нуклеоната натрия готовят на 10%-м растворе глицерина 1,5–2%-й концентрации, продигозана — на изотоническом растворе хлорида натрия с добавлением 10%-го глицерина.

Такой способ особенно эффективен в периоды возрастных иммунодефицитов. Однократные обработки проводят в первые 3 дня после рождения, затем двукратные обработки в 2-недельном и 2-месячном возрасте.

ГНОЙНАЯ ПНЕВМОНИЯ — PNEUMONIA PURULENTA

Болезнь характеризуется гнойным воспалением легких в результате заноса (метастаза) гнойного начала из других патологических очагов организма. По вовлечению легких в патологический процесс может быть в формах диссеминированных (точечных) очажков и абсцесса. Болеют животные всех видов.

Этиология. В основе своей это вторичное заболевание, возникающее как осложнение септических процессов различного происхождения: пиосептицемия, гнойное воспаление матки, мит, фарингит, язвенный эндокардит, гнойники, гнойные раны, абсцессы, оперативные вмешательства и др.

Патогенез. Во всех случаях пиэмические эмболы закупоривают определенные кровеносные сосуды легких с образованием геморрагических инфарктов и пиэмических узелков (метастатическая форма), из которых в легочной ткани могут возникать некротические очаги, от слияния которых образуются поражения больших размеров (абсцесс легких).

Обычно это сопровождается развитием сепсиса, в различной степени (обычно тяжелой) слабостью сердечно-сосудистой системы, упадком сил и частой гибелью животных от общего сепсиса.

Симптомы. Наиболее характерными являются одышка, болезненный кашель, отказ от корма. В дальнейшем, с развитием абсцессов в легких, состояние животного резко ухудшается, усиливается до 40–41°C лихорадка, характеризующаяся суточными колебаниями температуры тела и у большинства животных потоотделением.

При аускультации устанавливают ослабление дыхательных шумов, хрипы, бронхиальное или амфорическое дыхание. В случаях прорыва гнойника состояние животного обычно несколько улучшается, из носа вытекает гнойная или слизисто-гнойная жидкость, часто зловонная. В ней бывают упругие волокна, частицы легочной ткани. Бывают признаки плеврита.

При наличии мелких очажков перкуссией не устанавливают отклонений от нормы, а в случаях крупных очагов (абсцессов) наблюдается притупление или тимпанический звук, свидетельствующий о развитии викарной эмфиземы легких. При разрыве и опорожнении большого гнойника перкуSSIONный звук может быть с металлическим оттенком. При осложнении на плевру аускультация может давать шумы трения плевры, а перкуссия может быть болезненной.

Патоморфологические изменения. В легких находят единичные или множественные абсцессы, преимущественно поверхностные, размером от горошины до грецкого ореха, внутренняя поверхность которых ворсинчата, окружающая их ткань уплотнена и не содержит воздуха. Нередко гепатизированы целые доли легкого, поверхность разреза которых бывает усеяна мелкими серовато-желтыми пятнами. Со временем они могут инкапсулироваться в соединительнотканную оболочку с творожистой массой внутри. Плевра в местах поверхностно расположенных фокусов поражена серозно-фибринозным или гнойным воспалением.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Наличие гнойного процесса в легких в большинстве случаев можно только предполагать. Его можно перепутать с хронической пневмонией, гнойным плевритом и другими болезнями легких, которые сами по себе могут быть вторичными.

Наиболее важное диагностическое значение имеет рентгеноисследование, хотя для окончательной диагностики болезни следует учитывать все приведенные клинические симптомы и течение болезни.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить другие болезни дыхательной системы на основании характерных для них клинических проявлений и специальных методов исследований.

Прогноз. При развитии общего сепсиса и коллапса — неблагоприятный. В других случаях — сомнительный. При возможности ликвидации основного заболевания прогноз может быть благоприятным.

Лечение. Больным животным обеспечивают хорошее содержание, назначают противострептококковую сыворотку, аутогемотерапию, иммунные препараты, внутрь АСД-2, подкожно гидролизаты, назначают антибиотики, сульфаниламидные и сердечные препараты. На грудную клетку показано тепло.

Профилактика. Вытекает из этиологии и состоит преимущественно в предупреждении болезней легких и своевременном лечении больных.

АТЕЛЕКТАТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ — PNEUMONIA ATELECTATICA

Возникает вследствие ателектаза (спадения) отдельных участков легких и является обычно очаговой (лобулярной). Чаще встречается среди овец и примерно в 3–4 раза реже у других видов животных. Болеют преимущественно гипотрофики.

Этиология. Болезнь развивается чаще на фоне хронического бронхита, перибронхита, пневмосклероза, а предрасполагающими факторами являются ослабление дыхания, пониженная вентиляция легких, отсутствие движений, общее ослабление организма.

Патогенез. Вследствие недостаточной вентиляции легких, возникающей в связи с указанными причинами, особенно при скоплении в бронхах вязкого содержимого, отдельные участки легких закупориваются, воздух из альвеол рассасывается, они спадаются и возникает ателектаз соответствующего участка легкого. Это сопровождается ослаблением в нем лимфотока, снижением иммунного статуса легочной ткани, размножением в нем условно-патогенной микрофлоры дыхательных путей, усилением ее патогенных свойств. Это вызывает гиперемию легких, а затем и воспаление (пневмонию) с характерным для нее развитием, течением и влиянием на функционирование других систем организма, особенно сердечно-сосудистой.

Симптомы. Первоначально признаки болезни слабо выражены, и она может протекать незаметно или можно только предполагать ее наличие. У больных воспалительная реакция протекает медленно и вяло. Отмечают прогрессирующее исхудание и общую слабость. Температура тела не всегда повышается. Частота дыхания постепенно нарастает, появляется смешанная одышка. Откашливание затруднено, истечение из носа бывает редко. Результаты аускультации и перкуссии близки к таковым, какие бывают при бронхопневмонии, но выражены слабее. При глубоком расположении ателектатических очагов данные аускультации и перкуссии будут отрицательными. Наиболее объективные и точные сведения дает рентгеноскопия, при которой обычно в передних и средних долях легких бывают очажки затенения.

Патоморфологические изменения. В ателектазированных участках (альвеолах) происходит набухание, дегенерация и слущивание эпителия, а в мелких бронхах имеется слизистый секрет, нередко с признаками разложения, бронхопневмонии, разрастанием перибронхиальной, периваскулярной и интерстициальной соединительной ткани. Бывает также рассосавшаяся пораженная легочная ткань с атрофией легких.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследований, однако особенно информативными являются рентгеновское и лабораторные исследования крови. Устанавливают наличие пневмонических очажков, анемию, умеренный лейкоцитоз, повышенную СОЭ.

В дифференциально-диагностическом отношении по характерным для них признакам и специальными методами исключают хронически протекающие бронхит, бронхопневмонию, эмфизему легких, плеврит, а также инфекции и инвазии.

Прогноз. Чаще сомнительный или неблагоприятный. Течение болезни обычно длительное, она может продолжаться до 2 месяцев. За это время болезнь может осложниться абсцессом и гангреной с последующим летальным исходом. В случаях рубцевания ателектатического участка легких животные выздоравливают, но работоспособность и продуктивность их снижается.

Лечение. Устраняют этиологические факторы. Животным обеспечивают хорошие зоогигиенические условия и полноценное кормление.

С целью повышения и нормализации иммунного статуса у больных животных им назначают в определенных дозах соответствующие иммунные препараты — иммунные глобулины, тимоген, тималин, АСД-2, белковые гидро-

лизаты. Показаны аутогемотерапия, спиротерапия, растирания грудной клетки. Применяют медикаментозное лечение, которое направлено на восстановление проходимости бронхов, подавление микрофлоры и активизацию сердечно-сосудистой системы. Для этого назначают отхаркивающие средства (см. Бронхит), в частности хлорид аммония, терпингидрат, бронхолитин, ингаляции с ментолом и другими препаратами. В случаях обострения процесса и повышения температуры тела назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты, протеолитические ферменты, как при бронхопневмонии. Из физиотерапевтических процедур рекомендуются облучения ртутно-кварцевыми лампами и соллюкс, диатермия легких в пораженных участках, грелки, теплые укутывания.

Профилактика. Соблюдают правила содержания, кормления и эксплуатации животных. Показан активный моцион, естественное и искусственное ультрафиолетовое облучение, дыхательная гимнастика легких, суть которой состоит в кратковременной задержке дыхания путем закрытия носовых отверстий, что способствует в последующем более глубокому вдоху, лучшему заполнению бронхов и альвеол воздухом. Эта манипуляция рекомендуется преимущественно лошадям и ягнятам.

МИКОТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ — PNEUMONYKOSIS

Болезнь возникает вследствие поражения бронхов и альвеол преимущественно плесневыми грибами. Бывает у животных всех видов и различных возрастных групп.

Этиология. Плесневые грибки практически постоянно имеются в дыхательных путях, куда попадают с вдыхаемым воздухом. Однако патологические процессы они вызывают лишь в тех случаях, когда в воздухоносных путях для них возникают благоприятные условия относительно жизнедеятельности. К благоприятным условиям относится прежде всего наличие большого количества секрета или продуктов распада при патологических состояниях дыхательной системы, в частности при катаральных воспалениях бронхов, бронхоэктазиях, кавернах в легких и др. Особенно опасны для животных продолжительные вдыхания большого количества спор грибов. В том случае, когда животные уже имели поражения дыхательных путей и иммунный статус у них снижен, также складываются благоприятные условия для возникновения болезни. Особенно опасными в качестве возбудителей патологических процессов в дыхательной системе являются грибы вида *Aspergillus* и в частности *Aspergillus fumigatus* и *Aspergillus niger*. Они вызывают тяжелые массовые заболевания дыхательного аппарата у животных и конкретно пневмонии.

В дыхательные пути животных грибы попадают в основном при скармливании им сильно пораженных, особенно сухих кормов или при использовании такой же подстилки. Считается, что пыльное и плесневелое сено рассматривается как причинный фактор развития у животных бронхита, пневмонии, а затем и эмфиземы легких, бронхостеноза и бронхиальной астмы.

Патогенез. Попадшие в бронхи грибы раздражают слизистую оболочку и вызывают катаральное воспаление. Питаясь экссудатом и размножаясь, они

выделяют токсические вещества, под влиянием которых и возникают патологические процессы. Затем они прорастают в слизистую оболочку бронхов и легочную ткань, некротизируют их, что сопровождается развитием очаговой пневмонии, часто с фокусными некрозами, а иногда и с образованием каверн.

Считается также, что наряду с этим грибы сенсibilизируют слизистую оболочку бронхов и вызывают их спазм. Это обуславливает возникновение астматических приступов с последующим развитием эмфиземы легких.

Симптомы. В большинстве случаев болезнь протекает в хронической форме и мало напоминает признаки пневмонии. Вместе с тем уже в первый период болезни наблюдаются явления постепенно усиливающегося микробронхита, эмфиземы легких и сильная одышка, которая имеет обычно астматический характер. Позже появляются симптомы, характерные для бронхопневмонии.

Общее состояние больного животного ухудшается, при этом одышка усиливается, упитанность снижается. При аускультации легких обнаруживаются весьма разнообразные хрипы и усиление или ослабление дыхания. При перкуссии грудной клетки обнаруживают фокусы притупления, а в редких случаях острого течения болезни, сопровождающихся обычно образованием каверн, и звуки треснувшего горшка. У больных бывает лихорадка. В носовом истечении микроскопически обнаруживают большое количество различных грибов.

Патоморфологические изменения. На поверхности и в толще легких рассеяны узелки размером от конопляного зерна до горошины. Часто они бывают слившимися, в результате чего образуются плотные фокусы, иногда больших размеров. Состоят они из сыровидной или крошковатой массы, окруженной соединительнотканной капсулой. В центре этих узелков находятся грибы. От окружающей здоровой ткани легкого эти фокусы отделяются ободком геморрагически воспаленной и гепатизированной легочной паренхимы. При микроскопии обнаруживают, что фибринозно-катаральные стенки бронхов и паренхима легких проросли мицелием грибов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Поставить его бывает обычно трудно. Учитывают анамнестические данные, характерные клинические симптомы, патологоанатомические сведения и результаты микроскопических исследований кормов и истечений из носа.

При дифференциации от других сходных болезней исключают бронхит, другие пневмонии и эмфизему легких иного происхождения по характерным для них симптомам, а также используют специальные методы исследований.

Прогноз. Чаще всего неблагоприятный, вследствие гибели животных или развития у них бронхиальной астмы и эмфиземы легких.

Лечение. Не всегда эффективно. Однако положительные результаты иногда получают от применения антибиотиков, нистатина, натриевой соли, леворина, амфотерицина, альфоглюкамина в форме аэрозолей, так как другие способы введения их малоэффективны в силу того, что они плохо растворяются в воде. Показаны ингаляции гидрокарбоната натрия, скипидара, ихтиола. Рекомендуются давать животным внутрь раствор йодистых препаратов по прописи: 5% -й раствор йода — 10 мл, йодистого калия 2,0 г, дистиллированной

воды — 60 мл в соответствующих возрасту и виду животных дозах 2 раза в день. Показаны сульфаниламидные препараты и аутогемотерапия.

Профилактика. Необходимо уделять особое внимание своевременной уборке и хранению сена и зернового фуража, не допуская его увлажнения и, таким образом, создания благоприятной среды для размножения грибов. Не допускать скармливания без специальной обработки заплесневелых кормов и использования пораженного грибами подстилочного материала. Соблюдать зоогигиенические условия содержания животных.

ГНИЛОСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ (ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ) —
PNEUMONIA PUTRIDA (GANGRENA PULMONUM)

Болезнь характеризуется гнилостным распадом некротизированной ткани легких под действием гнилостной микрофлоры. Заболевание редкое, регистрируется преимущественно у лошадей и крупного рогатого скота.

Этиология. Болезнь вызывается гнилостной микрофлорой, которая может попадать в легкие аспирационным, аэрогенным и гематогенным (метастатическим) путями. В первом случае это происходит вследствие расстройства функционирования глотки и нарушения таким образом акта глотания и проникновения в легкие раздражающих лекарств, при насильственной их даче, при попадании в легкие рвотных масс, слизи, слюны, гноя, загрязненных микрофлорой инородных тел. Аэрогенным путем микрофлора в легкие может проникать при вдыхании загрязненного ею воздуха, а гематогенным — при заносе ее в легкие эмболами из гангренозных очагов различных частей организма.

Патогенез. Приведенные, а также другие этиологические факторы вызывают воспалительную реакцию первоначально в слизистой оболочке бронхов, а затем процесс переходит на стенки бронхов, перибронхиальную и альвеолярную ткань. В результате возникает воспалительный очаг катарального, впоследствии крупозного, гнилостного, а в случаях, когда примешивается гнойная инфекция, то и гнойно-гнилостного характера, что в итоге переходит в гангрену легких. По периферии такого очага возникает серозный отек. Гангренозные очаги локализуются чаще в вентральных и краниальных участках одного или обоих легких. Реже бывает разлитая форма болезни.

При распаде (расплавлении) легочной ткани гангренозный очаг превращается в бурую зловонную полужидкую массу, содержащую продукты разложения белка, жира, эластических волокон легочной ткани, кокки, бациллы, гнойные клетки, при выделении которой через нос в легких образуются каверны. Кроме бронхов и легких, гангренозный процесс при поверхностном расположении участков может захватить и плевру. В этом случае перфорация гангренозного очага сопровождается сепсисом. Распад легочной ткани происходит настолько быстро, что демаркационная зона (валик) вокруг очага поражения образовываться не успевает. Всасывание токсических продуктов в кровь вызывает повышение общей температуры организма на 1,5–2°C.

Симптомы. Наиболее ранними и характерными признаками гангрены легких являются вначале сладковато-приторный, а в дальнейшем резко зловонный запах выдыхаемого больным животным воздуха. Он улавливается

не только около животного, но и на расстоянии от него. Этот запах бывает настолько сильным, что наполняет все помещение, где находится больное животное, и сохраняется в нем еще более суток после удаления из него животного. В случаях, когда очаг закрыт и не сообщается с просветом бронхов, этот признак отсутствует.

Затем появляется двустороннее истечение из носа красно-бурого или зеленоватого цвета, особенно обильное после кашля и опускания головы. При микроскопическом исследовании в нем обнаруживаются волокна легочной ткани, пигменты, капли жира, эритроциты, лейкоциты, различные микробы. После кипячения таких истечений, обработанных 10%-м раствором едкого калия, последующего центрифугирования и микроскопического исследования осадка, обнаруживают характерные для гангрены легких эластические волокна, отражающие альвеолярное строение легочной ткани. В истечении часто бывает примесь крови, вследствие нарушений целостности кровеносных сосудов. Болезнь обычно сопровождается протяжным влажным кашлем и одышкой.

Почти всегда гангрена легких сопровождается высокой температурой тела ремитирующего типа, сильным потением, резкой слабостью, депрессией, расстройствами сердечно-сосудистой системы, проявляющимися падением артериального давления, малым, частым, нитевидным и аритмичным пульсом.

Заметны отклонения со стороны желудочно-кишечного тракта, возникающие вследствие проглатывания гнилостных выделений из легких. Животные отказываются от корма, у них расстраивается пищеварение, часто бывают рвота, профузный понос.

Со стороны крови отмечаются анемия и лейкоцитоз, а нарушения центральной нервной системы могут проявляться ступором, сопором, комой, моноплегией, парезами, судорогами.

Из осложнений бывают плеврит, легочные кровотечения, пневмоторакс, которые значительно ухудшают состояние животных.

Аускультация и перкуссия не всегда дают соответствующие результаты, что зависит от локализации и распространенности патологического процесса. Так, центрально расположенные мелкие гангренозные очажки не дают никаких симптомов, а вот гангренозный очаг, расположенный поверхностно и осложненный каверной, можно легко установить (рис. 85). В частности, аускультация дает звучащие хрипы и бронхиальное дыхание, а при перкуссии определяется тимпанический звук с металлическим оттенком или же звук треснувшего горшка.

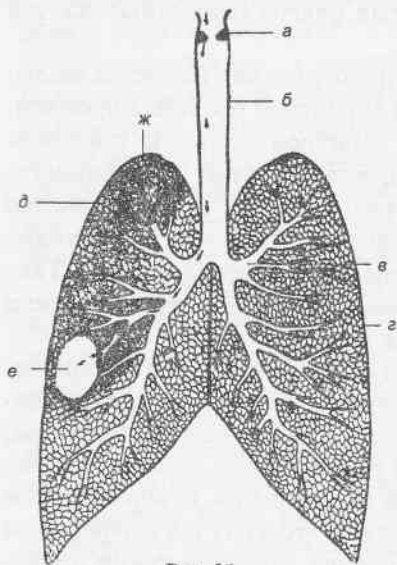


Рис. 85

Схематическое изображение
воспаления легких
с образованием каверны

а — гортань; б — трахея; в — бронхи; г — легочная ткань, содержащая воздух; д — пневмонический очаг, расположенный у поверхности легких; е — легочная каверна, соединяющаяся с бронхом; ж — бронхиальная ветвь, заполненная экссудатом.

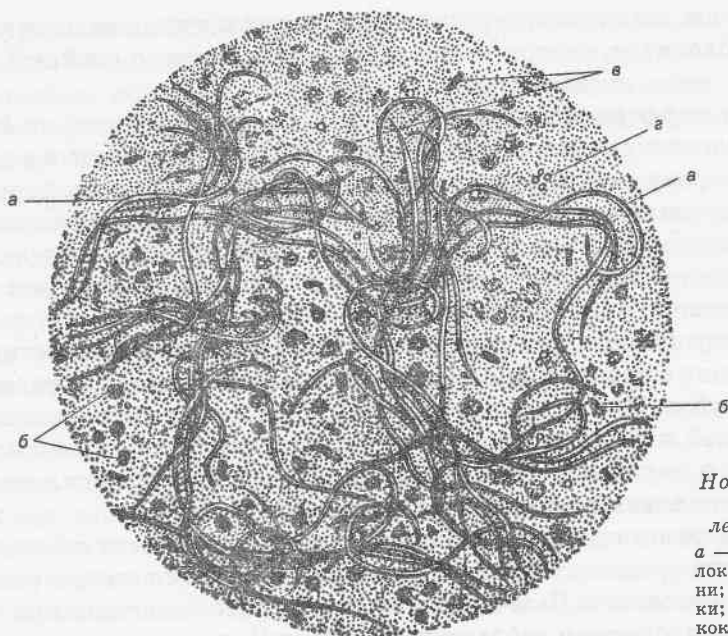


Рис. 86

*Носовое истечение
при гангрене
легких у лошади:*

*a — эластические во-
локна на легочной тка-
ни; б — гнойные клет-
ки; в — бациллы; г —
кокки.*

При осложнении гангрены пневмотораксом возникает резко выраженная одышка, а перкуссия дает тимпанический звук на обширном пространстве соответствующей половины грудной клетки.

Патоморфологические изменения. При гангрене легких они достаточно характерны и отличаются разнообразием и пестротой. Прежде всего обращает на себя внимание наличие очагов. Они различных размеров и локализируются преимущественно в краниальных и вентральных участках одного или обоих легких. Иногда процессом охватываются большие участки легочной ткани.

В случаях расплавления гангренозного очага обнаруживается зловонная жидкость, которая содержит продукты разложения белков, жира, микрофлору, детрит и кристаллы трипельфосфата (рис. 86). После освобождения таких участков на месте их остаются каверны, внутренняя поверхность которых шероховатая и покрыта маркой, ихорозной, зловонной массой. На фоне здоровой легочной ткани гангренозные очаги окрашены в грязно-бурый или грязно-желтый цвет. Легочная ткань, окружающая гангренозный очаг, гиперемирована, отечна и находится в состоянии катарального или крупозного воспаления.

В редких случаях по периметру гангренозного очага образуется демаркационный валик, и в этих случаях очаг подвергается секвестрации и изолируется серой соединительнотканной оmozолелой капсулой.

Гнилостное воспаление имеет место и в бронхах. Просвет их заполнен зловонной, гнилостной массой, а слизистая оболочка окрашена в грязный серо-красный цвет, иногда с зеленоватым оттенком.

В тех местах, где патологический процесс локализуется на поверхностных участках и доходит до плевры, обнаруживается гнилостно-гнойный плеврит. Может иметь место пневмоторакс.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставятся на основании анамнеза, клинических и специальных исследований. Вместе с тем определенно диагностировать гангрену легких можно лишь после появления характерного гнилостного запаха выдыхаемого воздуха и соответствующей микроскопической структуры носового истечения с фрагментами легочной ткани. Следует также учитывать наличие высокой ремитирующей лихорадки, результатов аускультации, перкуссии и рентгеновского исследования.

При дифференциации гангрены легких надо учитывать гнилостный бронхит, гангренозные поражения верхних воздухоносных путей, а также болезни печени и зубов. При гнилостном бронхите в носовом истечении нет фрагментов легочной ткани, отсутствует ремитирующая лихорадка. Результаты аускультации и перкуссии отрицательные. Другие болезни исключаются на основании специальных методов исследований.

Прогноз. В целом считается неблагоприятным. Он зависит от степени распространенности процесса в легких и состояния иммунного статуса (устойчивости) больного животного. Излечение и выздоровление животных при гангрене легких по многочисленным наблюдениям явление редкое и может быть у крупного рогатого скота и всеядных. Это связано с тем, что начавшийся в легких гнилостный процесс развивается очень быстро и скорость его распространения опережает образование демаркационной (ограничивающей) зоны (валика).

Лечение. Прежде всего направлено на то, чтобы остановить гнилостный распад в легких. Для этого применяют антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды в соответствующих для вида и возраста животных дозах. Полезными могут быть иммунные препараты тимоген, тимолин и др., АСД-2, аутогемотерапия, переливание крови, инъекции официальных растворов камфоры в средних дозах по 3–4 раза в день, внутривенно 5% -й раствор новарсенола, внутривенные инъекции спирта с физиологическим раствором в соотношении 1:3. Одновременно применяют симптоматическое лечение и соблюдают соответствующие условия кормления и содержания животных.

Профилактика. С учетом малой эффективности лечения больных гангреной легких животных, важное значение имеют профилактические мероприятия. Основными из них являются минимальное использование насильственной дачи лекарств через рот. При ее осуществлении необходимо соблюдать осторожность, чтобы не произошло неудачного глотания. Не рекомендуется совершать эту манипуляцию при болезнях глотки. Следует своевременно лечить животных при пневмониях, которые могут стать причиной гангрены легких.

**КРУПОЗНАЯ (ФИБРИНОЗНАЯ) ПНЕВМОНИЯ —
PNEUMONIA CROUPOSA S. FIBRINOSA**

Болезнь характеризуется острым крупозным (фибринозным) воспалением легких, распространяющимся на целые доли легких (лобарная пневмония) и стадийным течением. Болеют преимущественно лошади, реже другие виды животных.

Этиология. Вызывается различными микроорганизмами, а также является вторичной болезнью при ряде инфекционных заболеваний. У некоторых видов животных может быть самостоятельной болезнью.

Считается, что крупозная пневмония вызывается патогенной микрофлорой, а также является следствием возникающего аллергического состояния организма. Ее вызывают вирулентные штаммы пневмококков и диплококков. В частности, из носового истечения и дыхательных путей выделяют стафилококки, стрептококки, пастереллы и другую микрофлору. Однако болезнь в этом плане не является специфической. Кроме того, возникновение крупозной пневмонии связывают с повышением аллергической реакции, обусловленной сильными стрессовыми факторами. К ним относят переохлаждение, вдыхание горячего задымленного воздуха, сильно раздражающих газов, кормовые токсикозы.

Патогенез. Развитие воспалительного процесса идет очень быстро. Он чаще начинается в глубине доли легкого, там, где в нее входит крупный бронх, а затем быстро распространяется по продолжению, охватывая большие участки, и сопровождается выпотеванием в полость альвеол геморрагического фибринозного экссудата. Чаще поражаются последовательно краниальные, вентральные и центральные участки легкого, а в отдельных случаях также каудальные и дорсальные. Распространение воспалительного процесса в легких (рис. 87) происходит тремя путями — бронхиальным, гематогенным и лимфогенным. Бывают и атипические формы крупозной пневмонии с относительно медленным распространением процесса и охватом ограниченных участков легких.

При типичном течении болезни (без лечебных вмешательств) характерна стадийность развития патологического процесса, которая состоит из четырех последовательно сменяющих одна другую стадий.

1. Стадия воспалительной гиперемии (прилива крови), продолжительностью до одних суток. В этой стадии происходит переполнение кровью легочных капилляров, нарушается проницаемость их стенок, вследствие чего альвеолярный эпителий набухает и отслаивается. В альвеолах и бронхах накапливается жидкий, клейкий экссудат с примесью лейкоцитов и большого количества эритроцитов.

2. Стадия красной гепатизации. Наступает в конце первого или начале второго дня болезни и продолжается приблизительно 2–3 суток. В этой стадии экссудат, находящийся в альвеолах и бронхах, свертывается и пораженная доля легкого становится безвоздушной и имеет красный цвет. Такой участок легкого на разрезе похож на поверхность разреза печени, в связи с чем эта стадия и получила название «красной гепатизации»,

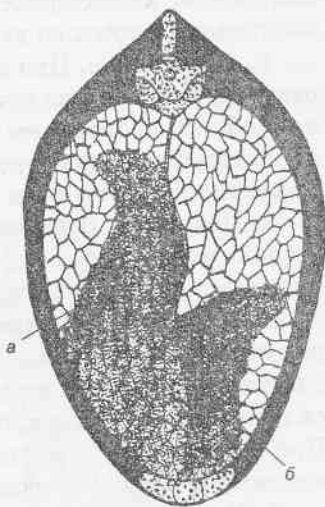


Рис. 87

Схематическое изображение крупозного воспаления легких а — пневмонический очаг в левом легком; б — пневмонический очаг в правом легком.

то есть красного опеченения легкого. Такое легкое увеличено в объеме и значительно тяжелее нормального. Отрезок легкого по удельному весу выше воды и тонет в ней. Продолжительность этой стадии — 4–6 дней.

3. Стадия серой гепатизации. В последующем фибринозный экссудат подвергается жировой дегенерации и легкое приобретает серую окраску. Поэтому эта стадия получила название «серой гепатизации», то есть серого опеченения легкого. Продолжительность этой стадии составляет 4–6 дней.

4. В дальнейшем происходит разжижение экссудата, возникающее под влиянием ферментов, освобождающихся при распаде форменных элементов крови. Происходит также всасывание экссудата в лимфатическую систему, отхождение его при кашле и таким образом освобождение от него альвеол и бронхиол. В результате альвеолы заполняются воздухом, что сопровождается восстановлением легочного газообмена. В связи с этим эта стадия развития патологического процесса получила название «разрешения». Продолжительность этой стадии по разным данным составляет 2–5 дней.

Таким образом, общая продолжительность всех четырех стадий крупозной пневмонии составляет 10–12 дней.

При этой пневмонии в результате патологического состояния больших участков легких и интоксикации организма продуктами воспаления и микробными токсинами нарушается функционирование всех составных нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем, а также почек, печени и других органов.

Приведенные материалы о такой стадийности развития крупозной пневмонии и смене стадий ее течения реально бывают редкими, чаще они перемежаются, совмещаются, рассредоточиваются. В связи с этим для удобства рассмотрения, характеристики и детализации крупозной пневмонии выделены следующие формы ее атипичного течения.

1. Абортивная. При ней воспалительный процесс может прекратиться (прекратиться) на любой из приведенных четырех стадий. Это обстоятельство связано с общим состоянием животных, обусловленным прежде всего его иммунным статусом, характером внешних условий, а также своевременно принятым эффективным лечением больных животных.

2. Ползучая. Эта форма крупозной пневмонии характеризуется тем, что воспалительный процесс распространяется по легкому постепенно с захватом новых его участков с прохождением последовательно четырех стадий болезни.

Так, если в первоначальном участке завершается первая и начинается вторая стадия, то во втором, смежном, начинается первая стадия. Затем в первом участке завершается вторая и начинается третья стадия, во втором завершается первая, а в последующем третьем — лишь начинается первая стадия и т. д. При обычном же течении болезни патологический процесс захватывает сразу все легкое и в нем проходят последовательно все четыре стадии.

3. Центральная. Она характеризуется тем, что в возникшем патологическом очаге возникают и протекают последовательно все четыре стадии болезни, но атипичность состоит в том, что этот очаг располагается в глубине легких (центре). В этом случае он недоступен для выявления большинством существующих методов исследований.

4. Двусторонняя. При ней поражаются оба легких, хотя в большинстве случаев (типичных) крупозная пневмония бывает односторонней, то есть с поражением одного легкого.

5. Дреактивная или адинамическая. Бывает преимущественно у истощенных и старых животных и характеризуется всеми атрибутами типичного течения крупозной пневмонии, за исключением повышения общей температуры тела (лихорадки), вследствие ослабления у таких животных иммунологического статуса.

Симптомы. Обычно крупозная пневмония возникает внезапно и сопровождается сильным ознобом, значительным резким повышением температуры тела, угнетенным состоянием животного, слабостью, депрессией и потерей аппетита. Пульс учащен и напряжен, дыхание учащено, кожа сухая, горячая, температура на ней распределена неравномерно. Слизистые оболочки гиперемированы и желтушны. Лихорадка постоянного типа и держится на высоком уровне, температура тела обычно $41-42^{\circ}\text{C}$, независимо от времени суток и других факторов. Сердечный толчок стучащий, второй тон усилен.

В начале болезни кашель сухой и болезненный, а затем становится глухим и влажным. В стадии красной гепатизации характерно двустороннее истечение из носа бурого или красноватого цвета фибринозного экссудата. В первой и четвертой стадиях течения болезни прослушивается жесткое везикулярное или бронхиальное дыхание, крепитация, влажные хрипы и с тимпаническим оттенком перкуторный звук. В стадиях красной и серой гепатизации обнаруживаются сухие хрипы, бронхиальное дыхание или отсутствие дыхательных шумов в участках гепатизации и участки притупления или тупости с дугообразно выпуклой и расположенной в верхней трети легочного поля линией (рис. 88).

Рис. 88

*Дугообразная граница притупления
при крупозной пневмонии*



На происхождение именно дугообразной линии притупления однозначно мнения в настоящее время нет. По мере рассасывания экссудата и выздоровления животного тупой перкуторный звук сменяется на притупленный, затем нормальный (легочный).

В случаях благоприятного течения болезни и своевременно оказываемой лечебной помощи болезнь продолжается 10–12 дней, хотя процесс может обостряться и на стадии гиперемии или красной гепатизации.

Когда крупозная пневмония протекает в тяжелой форме, особенно у лошадей, то часто она сопровождается симптомами токсикоза и сердечно-сосудистой недостаточности, проявляющейся тахикардией, экстрасистолией, расщеплением и глухостью тонов, падением кровяного давления, цианозом слизистых оболочек, а при электрокардиографии — снижением амплитуды или отрицательным зубцом Т.

При атипичных формах болезни, которые чаще бывают у крупного рогатого скота, овец, ослабленных и истощенных животных, клинические проявления могут отличаться большим разнообразием. Продолжительность заболевания может быть разной и составлять от нескольких дней до нескольких недель и сопровождаться рецидивами, а лихорадка может принимать ремитирующий характер.

Патоморфологические изменения. Стадия воспалительной гиперемии характеризуется увеличением пораженных участков легких в объеме. Они набухшие, красно-синего цвета, на разрезе и при надавливании из них выделяется пенистая красноватая жидкость. Кусочки таких участков легких в воде не тонут.

Во второй и третьей стадиях соответственно красной и серой гепатизации пораженные участки легких безвоздушны, плотные и по консистенции напоминают печень. На разрезе их выражена зернистость, они тонут в воде. В стадии красной гепатизации свернувшийся фибринозный экссудат красного цвета, а в стадии серой гепатизации — серого или желтоватого вследствие жировой дегенерации и наличия лейкоцитов. В четвертой стадии (разрешения) легкое по консистенции и цвету напоминает селезенку.

Сердце расслаблено, правая половина его наполнена кровью, мышца дряблая, легко рвется, печень и почки обычно в состоянии мутного набухания и жирового перерождения. Средостенные лимфатические узлы увеличены, мозговые оболочки переполнены кровью. В пораженных участках легких могут быть абсцессы и некротические очаги.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на данных анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследования. Основными из них являются внезапность возникновения болезни, острое течение, постоянного типа лихорадка, стадийность течения, обширная зона притупления в области легких при перкуссии с характерной в верхней части дугообразной линией.

При исследовании крови больного животного обнаруживается лейкоцитоз, а в лейкограмме повышение количества палочкоядерных клеток и наличие юных, а также лимфопения, эозинопения, резко увеличенная СОЭ, повышение глобулиновой и снижение альбуминовой белковых фракций. В плазме

большое количество фибрина, прямого билирубина и нередко зернистость эритроцитов.

В экссудате из носового истечения много фибрина, лейкоцитов, эритроцитов и микробов. При рентгенологическом исследовании устанавливают обширные очаги затенения в центральных, краниальных и вентральных участках легких. Особенно четко это проявляется в стадиях красной и серой гепатизации.

В дифференциальном диагнозе исключают инфекционные болезни, сопровождающиеся симптомами поражения легких; в частности, контагиозную плевропневмонию лошадей, перипневмонию и ринотрахеит крупного рогатого скота, инфекционную пневмонию овец и коз, пастереллез и грипп свиней и др. Это осуществляется с учетом эпизоотической обстановки и комплекса различного рода лабораторных и других исследований. Исключают пневмонии лобулярного характера, которые в отличие от крупозной протекают обычно легче, с менее выраженными клиническими проявлениями и не имеют стадийности.

Плеврит, пневмоторакс и гидроторакс исключают на основании данных аускультации, перкуссии, термометрии, пункции плевральной полости и результатов рентгеноскопии.

Прогноз. У молодых и крепких животных при типичном течении болезни прогноз благоприятный. При тяжелых формах ее и неоказании лечебной помощи, а также у старых и ослабленных животных — неблагоприятный. Гибель животных наступает на фоне прогрессирующей гипоксии, асфиксии, паралича дыхательного центра или сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение. В связи с тем, что крупозная пневмония сопровождается ряд инфекционных болезней, больных животных рассматривают как подозрительных в инфекционном отношении. Их изолируют, а помещение, в котором они находились, дезинфицируют и до установления точного диагноза других животных туда не помещают. Балансируют рацион и создают соответствующие санитарно-гигиенические условия.

Медикаментозная терапия предусматривает прежде всего подавление бактериальной флоры. Это достигается назначением максимальных доз новарсенола, антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, которые применяются в соответствии с наставлениями, инструкциями и различного рода справочными материалами. Важно предварительно лабораторными исследованиями определить чувствительность легочной микрофлоры к применяемому препарату. Одновременно с этим показаны средства патогенетической, заместительной и симптоматической терапии.

С учетом того обстоятельства, что в этиологии крупозной пневмонии существенное значение имеют аллергические факторы, показаны противоаллергические средства, в частности тиосульфат натрия, 10%-й раствор хлорида кальция, а внутрь супрастин, тавегил или пипольфен.

В качестве противотоксических препаратов используют растворы глюкозы с аскорбиновой кислотой, физиологический раствор хлорида натрия и гексаметиленetetрамин в терапевтических дозах.

При наличии сердечно-сосудистых расстройств применяют кофеин, внутривенно камфорно-спиртовые растворы, в частности камфорную сыворотку по Кадыкову, другие сердечные препараты, а при гипоксии проводят кислородотерапию.

С целью ускорения рассасывания экссудата в стадии разрешения в комплексе лечебных средств показаны отхаркивающие и мочегонные.

Одновременно с противомикробными препаратами в первые дни болезни применяют одностороннюю блокаду нижних шейных симпатических узлов поочередно через день с правой и левой стороны, растирание грудных стенок раздражающими препаратами — скипидаром, 5% -м горчичным спиртом, ментоловой мазью и др. На грудную клетку ставят банки и горчичники, проводят обогревание грудной клетки лампами накаливания, грелками, делают теплые укутывания, применяют другие средства физиотерапевтического воздействия.

При наступлении клинического выздоровления животных еще 10–12 дней содержат в стационаре под наблюдением с целью предупреждения рецидивов болезни.

По мере улучшения общего состояния животных и нормализации температуры тела применение лекарств, особенно парентеральным путем, и инъекции сокращают. При хронической форме болезни и ее осложнениях показаны аутогемотерапия, АСД-2, иммунные препараты (тимоген, тималин и др.), ионотерапия, симптоматическое лечение и др.

Профилактика. Ей придается большое значение, и направлена она прежде всего на соблюдение санитарно-гигиенических условий, условий кормления и режимов эксплуатации, особенно спортивных и рабочих животных. В частности, необходимо не допускать их переохлаждения, избегать поения холодной водой сразу после работы, своевременно проводить санацию помещений, соответствующие обработки животных и инструктаж обслуживающего персонала.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ — EMPHYSEMA PULMONUM

Эмфизема в переводе с греческого языка означает «раздутие», «вздутие». Болезнь определяется как патологическое расширение легких, сопровождающееся увеличением их объема вследствие переполнения воздухом и снижением или потерей эластичности легочной ткани. Бывает она альвеолярной, когда легкие расширяются за счет альвеолярной ткани (альвеол) и интерстициальной, при которой воздух проникает и накапливается в междольчатой соединительной ткани, по течению — острая и хроническая, по происхождению — первичная и вторичная, а по локализации — ограниченная и диффузная. Встречается повсеместно и у животных всех видов, но чаще у спортивных и выполняющих тяжелую работу лошадей, охотничьих и часто лающих собак, высокопродуктивных коров. Более распространена альвеолярная эмфизема (ср. рис. 89, 90).

Этиология. Альвеолярная эмфизема возникает вследствие быстрых аллюров, тяжелой работы, высокого уровня обменных процессов в организме, особенно у высокопродуктивных молочных коров, при микробронхите, пневмо-

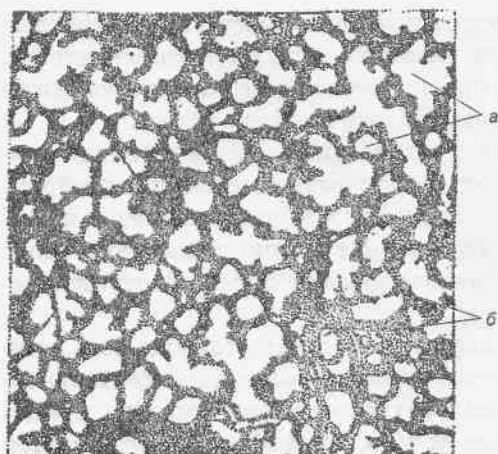


Рис. 89
Нормальная
легочная ткань
у лошади
а — альвеолы;
б — стенки альвеол.

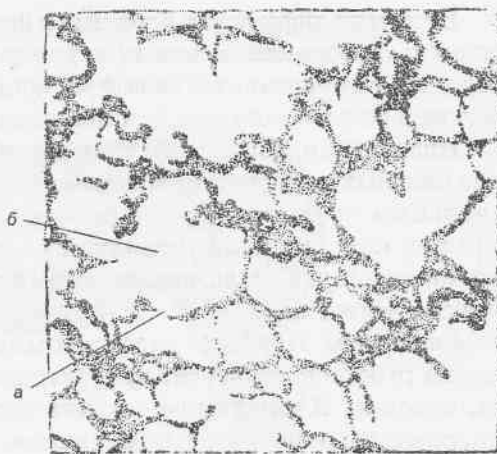


Рис. 90
Легочная ткань
при эмфиземе легких у лошади
а — атрофия стенок альвеол; б — полости, образовавшиеся вследствие атрофии стенок альвеол и наполненные воздухом.

ниях, бронхостенозах (бронхиальная астма). Причиной интерстициальной эмфиземы являются попадания вдыхаемого воздуха в междольковую ткань (пространство) после разрыва бронхов или образования каверн, причиной чему обычно бывают чрезмерные физические нагрузки. У крупного рогатого скота она может возникать при травме легких инородными (чаще металлическими) предметами, проникающими из преджелудков.

Патогенез. В основе возникновения эмфиземы легких на фоне приведенных причинных факторов лежит то физиологическое обстоятельство, что при осуществлении дыхания акт вдоха является активным, а акт выдоха пассивным. В обычных условиях объем вдыхаемого и выдыхаемого воздуха приблизительно одинаковы, поэтому для вдыхания его достаточно и пассивных движений дыхательного аппарата. При повышении физических нагрузок воздуха в легкие за определенную единицу времени поступает больше, чем в норме, и вдыхается он без особого препятствия (нагнетается). Вследствие этого при каждом последующем акте дыхания количество остаточного воздуха в легких последовательно увеличивается, и таким образом альвеолы переполняются воздухом, растягиваются, эластичность их снижается, что является дополнительным фактором, затрудняющим выход воздуха из альвеол.

В результате, чем больше нагрузок на животное, тем интенсивнее (тяжелее) этот процесс. Избыточный воздух сдавливает кровеносные сосуды, нервные и мышечные волокна альвеол, в результате чего происходит их атрофия, парез, разрыв с последующими нарушениями функционирования легких, сопровождающимися явлениями гипоксии в организме со всеми вытекающими отсюда обычно тяжелыми последствиями со стороны различных органов и систем.

В случаях диффузного бронхита и бронхостеноза, лимитирующим обстоятельством по освобождению легких от воздуха и, таким образом, их переполнение им, является уменьшение их диаметра, когда при активном вдохе воздух проходит в легкие в большем объеме, чем при пассивном выдохе выходит из них.

Интерстициальная эмфизема возникает вследствие разрыва легочной ткани, раневых и других повреждений, воздух распространяется по перибронхиальным путям и сосудистым ветвям, проникает к корням легких и выходит под кожу шейной и грудной области и может доходить до ягодичного расположения. Вследствие сдавливания альвеол может быстро наступить асфиксия животных.

Симптомы. Наиболее характерными являются быстрая утомляемость, снижение работоспособности, продуктивности, учащение сердечной деятельности, одышка. Хроническое течение болезни сопровождается кашлем, хрипами, жестким везикулярным дыханием. Кроме того, при эмфиземе наблюдается расширение ноздрей, выдыхательная одышка, брюшной тип дыхания, западение межреберных промежутков, появление на границе грудной группы мышц западения, называемого запальным желобом, выпячивание и втягивание ануса (игра анусом), осуществляющееся синхронно актам дыхания.

Хотя при этой болезни имеет место напряженное дыхание, выдыхаемая струя воздуха слабая. Аускультацией устанавливают ослабление везикулярного дыхания, сердечного толчка, усиление диастолических тонов сердца, учащение пульса. При физической нагрузке эти симптомы усиливаются. Перкуссией легочного поля обнаруживается громкий коробочный звук и смещение задней границы легких на 1–4 межреберных промежутка в каудальном направлении.

Интерстициальная эмфизема сопровождается чаще острым течением. При ней у животных резко ухудшается общее состояние с нарастающими признаками асфиксии, одышки, цианоза слизистых оболочек, сердечно-сосудистой недостаточностью. Аускультацией легких определяются мелкопузырчатые хрипы и крепитация. В области шеи, груди, а часто спины и крупа при пальпации обнаруживают подкожную эмфизему воздушного происхождения.

Патоморфологические изменения. Наиболее характерными являются увеличение легких в объеме и закругленность краев. На их поверхности определяются контуры от реберных сдавливаний, которые анемичны, на разрезе не спадаются (рис. 91). При гистологических исследованиях устанавливают различной величины полости, образовавшиеся в результате разрывов альвеол, атрофию и истончение перегородок, запустение капилляров.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставятся на основании анамнестических данных, клинических симптомов и специальных методов исследований. Важные результаты дает рентгенологическое исследование, при котором устанавливают наличие просветления легочного поля в эмфизематозных участках легких, контрастирование (усиление) структуры бронхиального дерева, смещение назад границы легких и купола диафрагмы. При эмфиземе, обусловленной пневмонией (викарной) и бронхитом, могут иметь место увеличение числа эритроцитов, показателей гемоглобина, наличие эозинофилии и моноцитоза.

Рис. 91

*Перемещение каудо-вентральной границы легких
при хронической альвеолярной
эмфиземе легких*



При дифференциации болезни исключают пневмонии, плеврит, гидроторакс, пневмоторакс по характерным для них клиническим симптомам и другим показаниям.

Прогноз. Острая альвеолярная эмфизема легких после устранения причин, вызвавших ее, быстро проходит, и животные выздоравливают. Хроническая — длится месяцами и даже годами. Интерстициальная эмфизема сопровождается прогрессирующей недостаточностью дыхания, и если самопроизвольно или путем вмешательства не устраняется дефект в легких (что бывает очень редко), то это завершается гибелью животного в течение нескольких часов.

Лечение. Осуществляется комплексно. Животных, больных острой эмфиземой, освобождают от работы и создают им хорошие условия кормления и содержания. Назначают отхаркивающие препараты, ингаляцию (см. Бронхит). Для расширения бронхов подкожно вводят растворы сульфата атропина, эфедрина хлористоводородного, эуфиллина, применяют бронхолитин, сердечные препараты и другие средства в соответствующих концентрациях и дозах для каждого вида животных. В случаях аллергического происхождения эмфиземы рекомендуются хлорид кальция, бромид натрия или калия, новокаин, аминазин, пропазин, супрастин, тавегил, пипольфен.

Животных, больных интерстициальной эмфиземой легких, лечат так же, как и при острой альвеолярной эмфиземе. Лечение направлено, в основном, на устранение и смягчение кашля и, таким образом, предотвращение дальнейшего проникновения воздуха в междольковое пространство легких и нормализацию функционирования сердечно-сосудистой системы.

Профилактика. Состоит в предотвращении причин, вызывающих эмфизему, а также в лечении животных от основных болезней, которые привели к эмфиземе легких.

БОЛЕЗНИ ПЛЕВРЫ

Выделяют следующие основные болезни плевры.

1. Воспаление плевры (плеврит).
2. Грудная водянка (гидроторакс).
3. Проникновение воздуха в грудную полость (пневмоторакс).

ПЛЕВРИТ — PLEURITIS

Одна из самых распространенных болезней у животных, характеризующаяся воспалением плевры. Регистрируется у животных всех видов и возрастных групп, но чаще у лошадей, свиней и собак.

Плеврит бывает острым и хроническим, первичным и вторичным, ограниченным и диффузным (разлитой), сухим (фибринозный) и экссудативным (серозный, гнойный, геморрагический).

Процесс начинается чаще всего со стороны вовлеченных в болезненный процесс легких. Реже он возникает в результате воспалительного процесса других соседних органов — пищевода, сердечной сумки (сорочки) и др. Возможно проникновение инфекции в плевру и гематогенным путем. В качестве самостоятельного заболевания регистрируется редко и бывает вследствие простуды или заноса инфекции при проникающих ранениях грудной клетки.

Этиология. Причиной плевритов чаще всего является микрофлора, проникающая в плевру в результате ее ранений, а также переходящая с соседних органов лимфогенным, гематогенным и другими путями. Вторичные плевриты встречаются чаще, чем первичные, и в основном при болезнях легких, в частности при катаральной, крупозной, гнилостной (гангрене легких), гнойной пневмонии, повальном воспалении легких у крупного рогатого скота, при туберкулезе, мыте, нефрите, септицемии, легочных гельминтах и др. Способствуют возникновению плеврита простуда, переутомление животных, ушибы грудной клетки.

Патогенез. Плевра является серозной оболочкой с мощным рецепторным (нервным) и секреторным аппаратом, что в основном и определяет характер болезненного процесса.

В развитии плеврита принято выделять три стадии, в частности, гиперемии, экссудации и разрешения или организации экссудации, если разрешения процесса не наступает.

Под действием вирусной и бактериальной флоры, которой чаще бывают вирусы парагриппа, аденовирусы, энтеровирусы, вирусы ринотрахеита, пневмококки, стафилококки, стрептококки, и которая попадает на плевру по продолжению процесса из различных очагов организма гематогенным, лимфогенным или другими путями, на плевре возникает воспалительный процесс. В результате рецепторный аппарат плевры раздражается и плевра становится болезненной. Последствиями воспалительного процесса являются экссудация, пролиферация и заполнение плевральной полости экссудатом. В результате отрицательное давление снижается и в тяжелых случаях может становиться даже положительным. Это обычно сопровождается падением артериального

кровенного давления и повышением наполнения вен. Количество экссудата при этом может достигать, например, у лошадей 15–20 и более литров, у свиней 10 л, у собак 5 л. Удельный вес его составляет 1,015–1,02, а содержание в нем белка не ниже 3,5%. В нем могут быть форменные элементы крови, и в таких случаях плеврит считается геморрагическим.

По причине болезненности плевры, накопления экссудата, интоксикации и других отрицательных факторов, возникающих при плеврите, затрудняется дыхание, нарушается газообмен и функционирование сердечно-сосудистой системы. Когда экссудат скапливается в больших количествах, то он сдавливает легкие вплоть до ателектаза, а также сердце, вызывая одышку, что затрудняет диастолу, снижает внутригрудное отрицательное давление, вызывает прижатие полых вен и тахикардию. В тяжелых случаях это может привести к гибели животных.

Хронические плевриты бывают преимущественно сухими, ограниченными, односторонними и протекают в гранулезной, фибринозной, адгезивной (слипчивой) формах.

Симптомы. У больных животных выражены сухой кашель, одышка, преимущественно брюшной тип дыхания, болевая реакция при резких поворотах, повышение общей температуры тела, не имеющее каких-либо закономерностей. В случае сухого плеврита наблюдается болезненность при надавливании на грудную клетку. При аускультации обнаруживаются ослабление дыхания, шумы трения плевры, которые имеют место как при вдохе, так и при выдохе. У мелких животных шум трения легче выявляется при сильном нажатии на грудную клетку стетоскопом или фонендоскопом. Животные преимущественно стоят, аппетит существенно не изменяется.

В начале болезни перкуссией не обнаруживают каких-либо отклонений от нормы или же она дает слегка притупленный звук, если листки плевры покрыты напластованиями фибрина.

Экссудативный плеврит в большинстве случаев проявляется иначе, чем сухой. В частности, по мере накопления экссудата в грудной клетке нарастает одышка, вплоть до асфиксии (удушья). При гнойном и гнилостном плевритах может быть значительное повышение температуры тела. С разъединением листков плевры жидким экссудатом болевая чувствительность в грудной клетке уменьшается или исчезает. В местах накопления экссудата дыхание не прослушивается.

Жидкий экссудат сдавливает сердце, оттесняет его от грудной стенки к средней линии, что затрудняет его работу. В результате в области подгрудка и нижней части живота появляются отеки. Аускультацией выявляют ослабление сердечного толчка и глухость тонов. При отложении фибрина на сердечной сорочке иногда выслушивается экстракардиальный шум трения.

Перкуссией грудной клетки устанавливают горизонтальную линию притупления, соответствующую верхнему уровню экссудата, которая остается горизонтальной (рис. 92–94) и при изменении положения животного в пространстве, а в области локализации экссудата — тупой звук по всей проекции его нахождения. При рентгеноскопии у больных мелких животных в месте скопления экссудата обнаруживается однородное затенение.

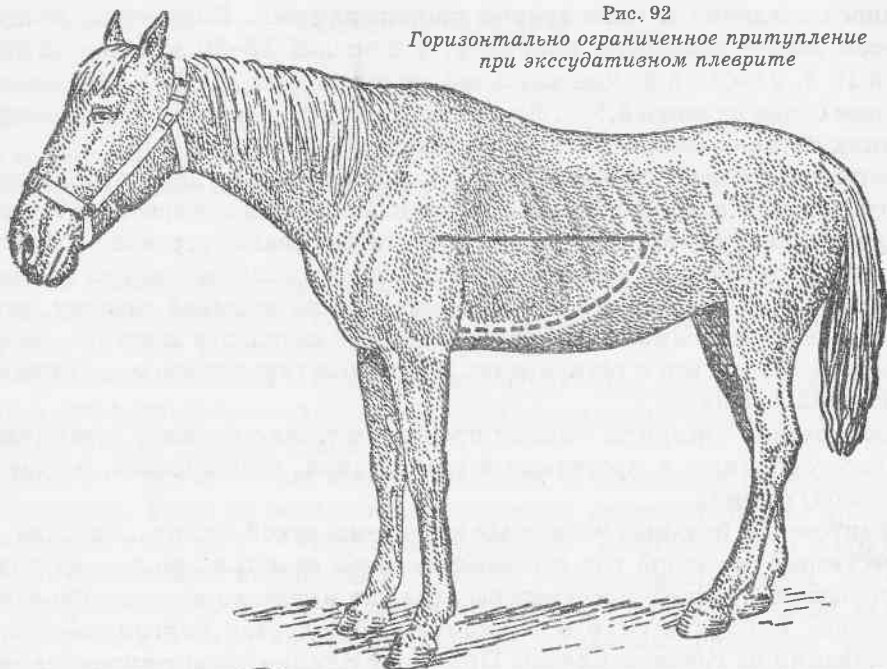


Рис. 92
Горизонтально ограниченное притупление
при экссудативном плеврите



Рис. 93
Горизонтальная граница притупления
у собаки в сидячем положении
при плеврите

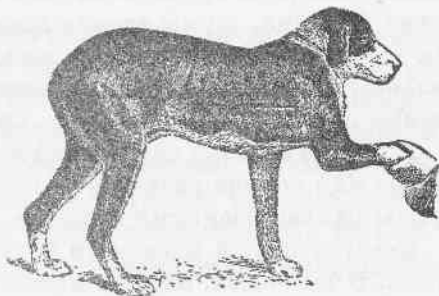


Рис. 94
Горизонтальная линия притупления
при плеврите с жидким экссудатом у собаки
при нормальном телоположении

Сухие плевриты могут протекать и бессимптомно, в частности у овец и свиней их устанавливают только после вскрытия.

Как при сухом, так и экссудативном (влажном) плеврите, животные обычно стоят, так как при лежании затрудняется дыхание и усиливаются боли со стороны плевры. Лишь изредка они ложатся на непродолжительное время вследствие того, что к этому их вынуждает общая усталость. При одностороннем экссудативном плеврите животные ложатся на пораженную плевритом сторону, так как при ином лежачем положении у них усиливается одышка.

В период выпотевания экссудата выделение мочи значительно уменьшается, а удельный вес ее повышается. При рассасывании экссудата количество мочи увеличивается и объем ее часто превышает нормальные показатели.

Патоморфологические изменения. Характер их зависит от фазы и времени развития плеврита, а также от состава экссудата.

При фибринозном плеврите, который чаще или в основном бывает сухим, на плевре кровоизлияния, отсутствует блеск, она имеет бархатистый вид от покрывающего ее фибринозного экссудата в виде рыхлого вуалеобразного, легко снимающегося наложения. Иногда количество фибрина может быть значительным и его наслоения могут достигать у крупных животных 5 см.

При экссудативном (влажном) плеврите в плевральных полостях в различных количествах обнаруживается серозный, серозно-фибринозный, гнойный (эмпиема плевры) и геморрагический экссудат. При этой форме плеврита характерны изменения и близлежащих органов и их соотношение. Степень этих изменений зависит от количества экссудата и продолжительности болезненного процесса. Так, легкие отодвигаются от стенок плевральной полости в кранио-дорсальном направлении, они ателектатичны, безвоздушны, межреберные промежутки обычно выражены, а иногда и выпячены наружу, диафрагма смещена каудально.

При хроническом плеврите часто бывают сращения листков плевры, организованные фибринозные массы экссудата, проросшие кровеносными сосудами и сросшиеся с плеврой, организованные полости с гнойным экссудатом (рис. 95).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Он основывается на данных анамнеза, характерных клинических симптомах и результатах специальных методов исследований.

При сухом плеврите постановка диагноза не представляет затруднений. Учитывается болезненность в межреберных промежутках, напряженное дыхание и шум трения плевры. В случае отсутствия или нечеткости последнего симптома о наличии плеврита можно говорить только предположительно.

При подозрении на экссудативный плеврит диагноз ставится на основании результатов перкуссии, выявляющей наличие притупления в самых нижних частях грудной клетки с горизонтальной верхней границей притупления, подвергающейся колебаниям синхронно дыхательным движениям, а также по отсутствию дыхательных шумов в местах притупления. С целью определения характера экссудата и уточнения диагноза проводят пункцию плевральной полости (плевроцентез) в том месте, где притупление наиболее выражено. У лошадей это в пространстве от 5 до 8 ребра, у крупного рогатого скота от 6 до 9, у свиней от 7 до 9, у плотоядных от 5 до 9 ребра.

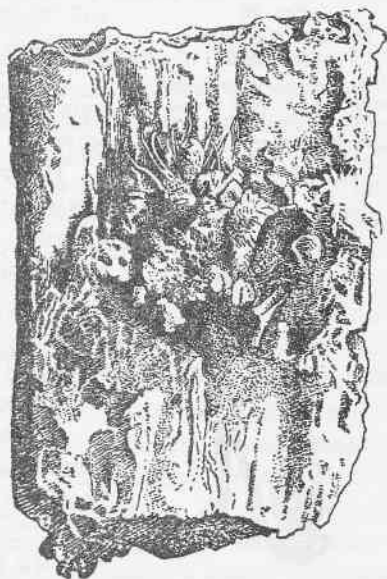


Рис. 95
*Плевра лошади,
покрытая соединительными
разращениями при хроническом
плеврите*

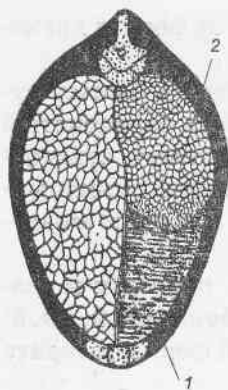


Рис. 96

*Схема выпотного
плеврита*

1 — экссудат, скопившийся в грудной полости; 2 — легкое, сдавленное экссудатом.



Рис. 97

*Троакар
для прокола
грудной стенки*

Важные и наиболее объективные в диагностическом отношении результаты получают при рентгеноисследовании. В случае сухих плевритов они отрицательные, а при влажных (выпотных) обнаруживают четкое затенение нижних участков легких с верхней горизонтальной линией (рис. 96).

Из сходных болезней исключают гидроторакс, перикардит, гидремию, крупозную пневмонию. Гидроторакс отличается наличием при нем транссудата в отличие от экссудата при плеврите. Транссудат имеет меньший удельный вес, в нем меньше белка (до 1%) и нет форменных элементов крови. Кроме того, при гидротораксе отсутствуют лихорадка и болезненность при пальпации грудной стенки.

Другие болезни исключаются на основании характерных для них клинических симптомов и специальных методов исследований.

Прогноз. От благоприятного до осторожного. При сухих и ограниченных плевритах нередко через 10–12 дней может наступить полное выздоровление. При других формах болезнь оканчивается гибелью животных или же, если они и выздоравливают, то становятся неспособными, непродуктивными или малопродуктивными. При осложненных плевритах прогноз неблагоприятный.

Лечение. Должно быть комплексным. Устраняют причины, вызвавшие плеврит. Животным создают оптимальные условия кормления и содержания. Для подавления микрофлоры проводят курс лечения антибиотиками и сульфаниламидными препаратами, как и при бронхопневмонии. Параллельно в течение 5–7 дней крупным животным делают внутривенные инъекции 1–2 раза в день 10%-го раствора хлорида кальция, а мелким — внутрь назначают глюконат кальция в течение такого же срока. На грудную клетку накладывают горчичники,

банки, втирают раздражающие мази, скипидар, камфорный спирт, применяют грелки, теплые укутывания, прогревание электролампами. Рассасывание жидкого экссудата ускоряют дачей мочегонных и слабительных препаратов.

В тяжелых случаях экссудативного плеврита (гнойный, гнилостный) делают прокол грудной стенки (плевростомия), вводят иглу или специальный троакар в плевральное пространство и выводят экссудат (рис. 97). После чего через эту же иглу проводят промывание полости растворами этикридина лактата, норсульфазола, антибиотиков. Внутривенно назначают водно-спиртовые растворы с камфорой и глюкозой, физиологический раствор хлорида натрия.

Профилактика. Состоит в недопущении причин, вызывающих плеврит, своевременном лечении заболевших животных, в частности пневмониями.

ГИДРОТОРАКС (ГРУДНАЯ ВОДЯНКА) — HYDROTHORAX

Это не самостоятельная болезнь, а проявление болезней других систем и органов, сопровождающееся накоплением транссудата в грудной полости. Болезнь представляет фрагмент общих водяночных процессов в организме и обычно сопровождается водянкой брюшной полости, перикарда, отеками подкожной клетчатки и поэтому, как правило, бывает двусторонней.

Этиология. Водянка возникает на почве хронического расстройства кровообращения при сердечной недостаточности, хронических болезнях легких, в частности эмфиземе, печени, особенно циррозе, почек, тяжелых анемиях, кахексии, ряде паразитарных болезней, ряде злокачественных опухолей, следствием которых является общий венозный застой.

Патогенез. Вследствие застойных явлений в организме, вызванных указанными этиологическими факторами, происходит выпотевание жидкой части крови (транссудата) в грудную клетку, причем процесс этот осуществляется постепенно, хронически и непрерывно. В результате легкие и сердце сдавливаются, дыхательная поверхность легких уменьшается, диастола сердца затрудняется, вследствие этого развиваются явления гипоксии, сопровождающиеся нарушением практически всех процессов в организме.

Симптомы. Характерными являются признаки основного или основных заболеваний — цирроза печени, сердечной недостаточности, болезней почек и др. По мере развития грудной водянки появляется одышка. Характерным считают также тупость (притупление) при перкуссии в области грудной клетки с горизонтальной верхней границей, которая остается горизонтальной при изменении положения животного в пространстве, причем уровень жидкости с обеих сторон груди будет одинаков. Ниже горизонтальной линии притупления дыхательные шумы не прослушиваются. Изменение характера дыхания зависит от количества жидкости. Температура тела остается в пределах нормальных показателей или бывает понижена в связи с общим исхуданием и нарушением обмена веществ. При надавливании грудной клетки болезненность отсутствует, а при пункции — вытекает прозрачная желтоватая или опалесцирующая жидкость с низким удельным весом и содержанием белка до 1% (транссудат).

Патоморфологические изменения. В грудной полости в различных количествах содержится прозрачная жидкость с низким удельным весом, приближающимся к единице, низким (менее 1%) содержанием белка и лейкоцитов. Легкие увеличены в объеме, сердце дряблое. Имеют место признаки застойных явлений в других органах и тканях.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основывается на определении основных болезней, результатов аускультации и перкуссии, безлихорадочном хроническом течении болезни. Вместе с тем со всей определенностью он подтверждается по результатам исследований жидкости, полученной при пункции грудной клетки. Ее удельный вес будет составлять меньше единицы, в ней будет низкое содержание белка (меньше 1%) и отсутствовать или иметь малое содержание клетки белой крови (транссудат).

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить плеврит по наличию болезненности при надавливании на грудную клетку, повышенной общей температуре тела, характерной клинической картине и результатам исследований пунктата грудной полости, который характеризуется наличием в нем белка (от 3% и более), характерного по цвету, консистенции и запаху.

Прогноз. Зависит от течения и исхода основного заболевания, вызвавшего грудную водянку. С улучшением течения основного процесса водянка уменьшается. В целом же прогноз чаще всего сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Оно направлено в основном на устранение главной болезни, вызвавшей водянку. Обычно это болезни сердечно-сосудистой системы, почек, печени. Улучшения общего состояния можно достичь применением сердечных и мочегонных препаратов. При появлении одышки, которая свидетельствует о большом накоплении трансудата в грудной полости, его удаляют путем пункции грудной клетки.

Профилактика. Направлена на предупреждение основных болезней, вызывающих грудную водянку и их своевременное лечение.

ПНЕВМОТОРАКС (ПРОНИКНОВЕНИЕ ВОЗДУХА В ГРУДНУЮ ПОЛОСТЬ) — PNEUMOTORAX

Он характеризуется проникновением воздуха или другого газа в плевральные полости. В зависимости от отверстия, через которое воздух или газ проникает в плевральную полость, выделяют три типа пневмоторакса — открытый, закрытый и клапанный, по его происхождению — первичный и вторичный, по локализации — односторонний и двусторонний. Ввиду анатомических особенностей строения легких, у лошадей бывает только двусторонний пневмоторакс. Регистрируется у животных всех видов, но чаще у лошадей.

Этиология. Воздух попадает в плевральную полость в результате открытых проникающих ранений грудной клетки. Вторично болезнь может возникнуть при разрывах легочной ткани по причине перелома ребер, при травмах и ушибах грудной клетки, при сильном кашле, особенно у собак. У крупного рогатого скота причиной пневмоторакса может быть травма острыми предметами со стороны преджелудков, куда они попадают с кормом. Известны случаи причин пневмоторакса при осложненных гангренозных процессах в легких и травматическом перикардите, когда они сопровождаются газообразованием.

Патогенез. При открытой форме болезни, которая возникает при проникающем ранении грудной клетки, воздух попадает в плевральную полость и легкие. В результате давление в них становится практически одинаковым с атмосферным и легкие, в силу своей эластичности, спадаются. В другой полости оно остается отрицательным. Следует отметить, что у лошадей этого не происходит. При проникновении воздуха в одно межплевральное пространство он переходит и в другое, так как у этого вида животных оба пространства соединяются отверстием, расположенным между ними.

В случае закрытого пневмоторакса плевральная полость после травмы закрывается, воздух рассасывается и все признаки болезни исчезают. Эта форма

пневмоторакса может образоваться и тогда, когда в полости плевры накапливается газ, образующийся при гнилом распаде имеющегося в ней экссудата.

Особенности клапанного пневмоторакса состоят в том, что воздух, попавший в плевральную полость через травмированную плевру, обратно не выходит и таким образом при дыхании там накапливается. Это приводит к порционном последовательному повышению внутриплеврального давления и спадению легкого. С учетом того обстоятельства, что проникающие в плевральную полость воздух и газы содержат микрофлору, на фоне пневмоторакса часто возникают плеврит и пневмония.

Во всех случаях пневмоторакс сопровождается также сдавливанием легких и таким образом затруднением легочного газообмена, что может привести к асфиксии.

Симптомы. Обычно болезнь возникает внезапно и протекает остро. Наиболее характерными признаками являются быстро нарастающая одышка, общая слабость, угнетение, учащение пульса, усиление сердечного толчка, бледность и цианотичность слизистых оболочек.

Если пневмоторакс сопровождается повреждением легких, то может быть геморрагическое пенистое истечение из носа. При аускультации пораженной грудной клетки обнаруживаются ослабленные дыхательные шумы, а при аускультации здоровой — усиленные. Могут быть также шумы плеска, когда процесс осложняется экссудативным плевритом.

Перкуссия грудной клетки на пораженной стороне дает атимпанический, тимпанический или коробочный звук. В случаях осложнения пневмоторакса экссудативным плевритом в нижней части легочного поля характерным будет тупой звук с горизонтальной верхней линией тупости, выше которой будет тимпанический или коробочный звук. Кроме того, общая температура тела будет повышена и могут быть признаки предсептического состояния.

Патоморфологические изменения. При вскрытии в грудной полости обнаруживают спавшие или слабовоздушные легкие, ателектазы на них и следы травмы грудной стенки, плевры и легких, смещение сердца и печени, а также оттеснение диафрагмы в каудальном направлении. В случаях, когда пневмоторакс осложняется плевритом, наблюдаются и характерные для него изменения. Могут быть следы застойных явлений в легких, других органах и тканях.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основными симптомами при пневмотораксе являются быстрое наступление и нарастание одышки, при перкуссии грудной стенки — громкий тимпанический или коробочный звук, при аускультации — отсутствие везикулярных шумов и наличие амфорического или бронхиального дыхания, наличие изменения конфигурации грудной клетки, острое течение, а при развитии влажного плеврита также появление шумов плеска и других его клинических признаков. При рентгенологическом исследовании в местах скопления воздуха в плевральной полости — яркие просветления без определения рисунка легких, а в местах спадения легких — затенения.

При дифференциации от других сходных болезней исключают плеврит, гидроторакс, каверну легких по характерным для них признакам, а также

по результатам пункции плевральной полости и при необходимости последующего исследования пунктата.

Прогноз. Должен быть осторожным. В случаях закрытого пневмоторакса проникший в плевральную полость воздух рассасывается через несколько дней и животные выздоравливают. При открытом и клапанном пневмотораксе и непринятии срочных мер через несколько часов может наступить гибель животного от гипоксии.

Лечение. При открытом пневмотораксе предпринимаются попытки максимально быстро, обычно хирургическим путем, закрыть перфорационное отверстие на грудной стенке и этим предотвратить поступление воздуха в плевральную полость. При этой и других формах пневмоторакса в случаях большого скопления воздуха в плевральной полости его можно выпустить путем прокола грудной стенки троакарном или с помощью шприца через иглу большого диаметра. Затем рекомендуется через эту же иглу в плевральную полость ввести раствор антибиотиков — этакридина лактата или другого антимикробного препарата. После операции больным назначают общетонизирующие и сердечные средства. В тяжелых случаях пневмоторакса необходима кислородотерапия.

Профилактика. Состоит в недопущении травм грудной клетки и кормового травматизма.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Охарактеризуйте распространенность болезней дыхательной системы в зависимости от вида животных, зональных особенностей и специализации животноводческих хозяйств.
2. Как классифицируют болезни дыхательной системы?
3. Назовите основные симптомы болезней дыхательной системы. Какие методы, кроме клинических, используют в диагностике этих болезней?
4. Ведущие внешние и внутренние этиологические факторы болезней дыхательной системы.
5. Перечислите основные симптомы ринита и ларингита, проведите их дифференциальную диагностику и назначьте лечение.
6. Как классифицируют и диагностируют бронхит? При каких инфекционных и инвазионных болезнях отмечают симптомы бронхита?
7. Какие вы можете использовать медикаменты при лечении больных бронхитом? Составьте план комплексного лечения.
8. Как поставить диагноз и провести неотложное лечение при отеке и гиперемии легких?
9. Классификация пневмоний.
10. Основные симптомы при крупозной пневмонии. Дифференциация ее от бронхопневмоний и бронхита.
11. Патогенез и лечение крупозной пневмонии.
12. Этиологические факторы бронхопневмонии молодняка в специализированных хозяйствах и животноводческих комплексах.
13. В чем отличие патогенеза и патологоанатомической картины при бронхопневмонии и крупозной пневмонии?

14. План и методы лечения при бронхопневмонии.
15. Особенности этиологии, диагностики и лечения при ателектатической, гипостатической, аспирационной, метастатической и гнойной пневмониях.
16. Классификация и диагностика при эмфиземе легких, прогноз, лечение и профилактика.
17. Дифференциальная диагностика плеврита и пневмонии, лечение больных плевритом.
18. Классификация и основные симптомы при пневмотораксе.
19. Неотложная терапия при пневмотораксе, методы профилактики.
20. Составьте план общих профилактических мероприятий против респираторных болезней на животноводческом комплексе.
21. Какие вы знаете конкретные методы профилактики бронхопневмонии телят на молочном комплексе?
22. Как профилактировать заболевание бронхопневмонией в комплексах по откорму крупного рогатого скота?
23. На что обращают внимание в профилактике бронхопневмоний в свиноводческих фермах и комплексах?
24. Каковы особенности профилактики и групповой терапии бронхопневмонии овец, какова роль лечебно-санитарных пунктов?

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

Анатомо-физиологические особенности. Сосудистая система состоит из артерий, вен и капилляров. Центральным органом сосудистой системы является сердце. От сердца кровь по артериям достигает тканей. Из тканей кровь через капилляры по венам вновь приходит к сердцу.

Сердце является полым четырехкамерным органом и продольной перегородкой делится на две несообщающиеся между собой половины: правую, или венозную, содержащую венозную кровь, и левую, артериальную, в которой течет артериальная кровь. Каждая половина сердца состоит из предсердия и желудочка, которые соединяются предсердно-желудочковыми (атриовентрикулярными) отверстиями.

Из левого желудочка выходит аорта, несущая кровь в сосуды большого круга кровообращения, из которых по верхней и нижней полым венам кровь притекает в правое предсердие.

От правого желудочка отходит легочный ствол, по которому кровь поступает в малый круг кровообращения, а по легочным венам кровь возвращается в левое предсердие.

Сердце окружено перикардом (околосердечной сумкой), который имеет два листка — внутренний (висцеральный) и наружный (париетальный). Висцеральный листок перикарда образует наружную оболочку сердца — эпикард.

Внутренняя оболочка сердца — эндокард — выстилает полости сердца изнутри. Складки эндокарда образуют клапаны сердца. Атриовентрикулярные клапаны — левый (двустворчатый или митральный) и правый (трехстворчатый) — располагаются между предсердиями и желудочками. Полулунные клапаны расположены в проксимальных отделах аорты и легочного ствола.

Основную массу сердца составляет его средняя оболочка — миокард, или сердечная мышца. Основным тканевым компонентом миокарда является поперечнополосатая мышечная ткань сердечного типа. Этой ткани присущи следующие свойства: возбудимость — способность отвечать на действие раздражителей возбуждением в виде электрических импульсов; автоматия (автоматизм) — способность самовозбуждаться, то есть генерировать электрические импульсы в отсутствие внешних раздражителей; проводимость — способность проводить возбуждение от клетки к клетке без затухания; сокра-

тимность — способность мышечных волокон укорачиваться, или увеличивать свое напряжение.

Проводящая система сердца образована специализированными кардиомиоцитами и включает в себя следующие основные структуры: синоатриальный, или синусный, узел; атриовентрикулярное соединение; предсердно-желудочковый пучок, или пучок Гиса. Пучок Гиса делится на правую и левую ножки, которые направляются к стенкам одноименных желудочков и заканчиваются под эндокардом отдельными волокнами Пуркинье.

Болезни сердечно-сосудистой системы у животных чаще возникают как осложнения инфекционных, инвазионных и незаразных болезней. В этих случаях болезни носят преимущественно воспалительный характер. Однако нередко у животных встречаются заболевания, первично поражающие сердце и характеризующиеся невоспалительными изменениями.

Среди животных чаще болеют спортивные лошади и служебные собаки, так как они испытывают значительные стрессовые и физические нагрузки. У крупного рогатого скота заболевания чаще травматической этиологии.

Классификация болезней сердечно-сосудистой системы. Различают четыре группы болезней: перикарда, миокарда, эндокарда и кровеносных сосудов. В свою очередь, болезни перикарда включают перикардит (нетравматический, травматический) и гидроперикардит. Болезни миокарда подразделяются на заболевания миокарда воспалительного характера — миокардиты, болезни сердечной мышцы невоспалительного характера — миокардиодистрофия (миокардоз), и болезни миокарда, являющиеся следствием как воспалительных, так и невоспалительных поражений сердечной мышцы — миокардиофиброз и миокардиосклероз.

Основные симптомы болезней сердечно-сосудистой системы. *Одышка* при заболеваниях сердца чаще связана с левожелудочковой недостаточностью, имеет инспираторный характер, может сопровождаться слабым кашлем, влажными хрипами, часто сочетается со значительным увеличением левого желудочка. При этом снижение функции внешнего дыхания обусловлено повышением давления в легочных капиллярах. Отек альвеолярной стенки, заполнение альвеол и мелких бронхов транссудатом приводит далее к удушью (сердечная астма), отеку легких — обычным проявлениям острой левожелудочковой недостаточности.

В типичных случаях одышка провоцируется или усиливается физической нагрузкой, в поздних стадиях левожелудочковой недостаточности она более постоянна.

Другие причины появления или усиления одышки у больных животных — тяжелый гидроторакс (при правожелудочковой недостаточности), давление со стороны органов брюшной полости (вследствие асцита или значительного увеличения печени), снижение сердечного выброса (при шоке), легочные осложнения (пневмония).

Болезненность сердечной области у животных чаще связана с заболеваниями перикарда. В начальной стадии сухого перикардита, перикардита травматического происхождения болезненность в области сердца является характерным признаком.

Цианоз — синюшность кожи и слизистых оболочек, связанная с повышением содержания восстановленного гемоглобина в крови капилляров. Выделяют центральный и периферический цианоз.

Центральный цианоз возникает при снижении насыщения артериальной крови кислородом и наблюдается при снижении функции внешнего дыхания (в связи с заболеваниями сердца и легких). Он усиливается при физической нагрузке.

При периферическом цианозе насыщение артериальной крови кислородом происходит нормально, но вследствие замедления местного кровотока (уменьшение сердечного выброса и периферического кровотока, застой крови) на периферии отдача кислорода увеличена и происходит восстановление гемоглобина.

Таким образом, левожелудочковая недостаточность может сопровождаться центральным цианозом, правожелудочковая — преимущественно периферическим цианозом.

Аускультативные симптомы. Выслушивание важно в диагностике болезней сердца. При этом определяют изменения сердечных тонов и наличие шумов сердца.

Выслушивают первый тон — систолический, соответствующий закрытию митрального и трехстворчатого клапанов, и второй тон — диастолический, соответствующий закрытию полулунных клапанов аорты и легочной артерии. Громкость тонов зависит не только от состояния клапанов, но и от давления в крупных сосудах и кругах кровообращения, от состояния миокарда. Значительное усиление или ослабление (до исчезновения), стойкое расщепление одного или обоих тонов обычно являются патологическими признаками.

Сердечные шумы обусловлены турбулентностью струи крови, связанной с деформацией клапанов и сужением отверстий, которые они закрывают. Различают систолические и диастолические шумы. Систолические шумы могут быть функциональными (анемические и относительной недостаточности) и органическими. Диастолические шумы всегда органические и являются признаком сердечной патологии. Очень важным диагностическим признаком является шум трения перикарда, возникающий при сухом перикардите.

БОЛЕЗНИ ПЕРИКАРДА

ПЕРИКАРДИТ — PERICARDITIS

Воспаление перикарда (сердечной сумки) у животных может быть по течению — острым и хроническим, по характеру воспалительного процесса — сухим (фибринозным) и выпотным (экссудативным).

Этиология. Перикардит возникает у животных чаще в виде осложнений инфекционных и незаразных болезней. У крупного рогатого скота — при ящуре, злокачественной катаральной горячке, плевропневмонии, пастереллезе, туберкулезе, у лошадей при контагиозной плевропневмонии, сапе, мыте; у свиней при чуме и роже; у собак — при чуме и аденовирусе.

Вследствие тесной анатомической связи перикарда с миокардом и плеврой, воспалительный процесс может легко переходить на перикард при гной-

ном плеврите, пневмонии, миокардите. У крупного рогатого скота нередко возникает травматический перикардит вследствие травматического ретикулита, когда инородные тела проникают из сетки и повреждают перикард.

Болезнь может возникать при септических процессах (флегмонах, некрозе копытного хряща, воспалении лимфатических сосудов). Как исключение, перикардит возникает при различных интоксикациях, вызванных действием ядовитых химических веществ — пестицидов, солей тяжелых металлов, токсинов (особенно гриба из рода фузария). Реже он возникает при действии на организм животных простудных факторов (поение холодной водой, скормливание мерзлых кормов, пастба по инею и т. п.).

Патогенез. В развитии перикардита различают две стадии. Первоначально возникает сухой (фибринозный) перикардит, который в дальнейшем может переходить в выпотной (экссудативный). При сухом перикардите этиологические факторы вызывают повреждение капилляров, которые расширяются, на серозном покрове перикарда появляются очаги гиперемии, эндотелий их разрыхляется, что приводит к выходу экссудата, богатого белком и клеточными элементами. Жидкая часть экссудата резорбируется (всасывается) в область поврежденных участков перикарда, а фибрин оседает на серозную оболочку, образуя наложения.

Париетальная (пристеночная) и висцеральная (внутренняя) поверхности перикарда становятся шероховатыми, что затрудняет их скольжение. Трение друг о друга неровных поверхностей вызывает болевую реакцию. В связи с раздражением нервных окончаний, расположенных в ткани перикарда, возникает рефлекторная тахикардия, иногда с аритмией.

При сухом перикардите расстройств гемодинамики обычно не происходит. Они могут возникать лишь при очень значительных по толщине фибриновых отложениях в полости перикарда.

При длительном хроническом течении заболевания происходит организация фибрина с отложением в его толще солей кальция. При этом образуется плотный покров на сердце толщиной до нескольких сантиметров, возникает «панцирное сердце».

При экссудативном перикардите, когда происходит обильная экссудация, обратная резорбция отстает, что приводит к накоплению экссудата в перикардиальной полости. При травматическом перикардите экссудат чаще гнойно-гнилостный вследствие заноса микрофлоры инородными предметами. В результате раздражения рецепторного аппарата перикарда рефлекторно учащается или ослабляется сердечная деятельность. Значительное скопление жидкости вызывает сдавливание (тампонаду) сердца, что резко нарушает гемодинамику. Диастолическое расширение сердца затрудняется, в связи с чем возникает недостаточное заполнение полостей сердца в период диастолы и нарушается не только приток к сердцу, но и отток, что приводит к застою в малом, и особенно в большом кругах кровообращения.

Вследствие сдавливания легких сильно увеличенной сердечной сумкой нарушается дыхание.

Симптомы. Клиника перикардита зависит от остроты течения и характера воспалительного процесса.

Острый перикардит. В начальной стадии сухого перикардита у животных наблюдается выраженная болезненность. Они избегают резких движений, выгибают спину, расставляют передние конечности и отставляют назад задние. При проводке под уклон, при давлении на область сердца, сильной перкуссии боли возрастают. Сердечный толчок усилен, стучащий. Выражена тахикардия. Основным признаком сухого перикардита является шум трения перикарда, который совпадает с фазами сердечной деятельности, слышится в систолу и диастолу. Он обычно выслушивается на ограниченном участке. По характеру шум напоминает царапанье, скрежет, треск. Иногда ощущается пальпаторно. Длительность шума меняется от нескольких дней до нескольких месяцев.

Первым признаком развития выпотного перикардита является исчезновение болей, так как воспаленные листки перикарда разъединяются экссудатом. Тахикардия усиливается. По мере накопления экссудата сердечный толчок ослабевает, становится диффузным (рис. 98). При перкуссии границы



Рис. 98
Увеличение
сердечного притупления
при перикардите
с жидким экссудатом

пунктирная кривая линия — граница нормального притупления; сплошная кривая линия — увеличенное притупление; пунктирная прямая — середина грудной кости; цифры обозначают соответствующие ребра.

сердца увеличиваются. Шум трения исчезает. При наличии жидкого экссудата и газов появляется шум плеска. Он вызывается передвижением жидкости при сокращении сердца и слышен в его основании. Пульс учащен, малого наполнения и малой волны. В результате значительного скопления жидкости в полости перикарда затрудняется диастолическое расширение сердца, возникает тампонада. Вследствие этого желудочки недостаточно заполняются кровью, происходит уменьшение сердечного выброса и развивается застой в большом и малом кругах кровообращения. Чаще тампонада развивается постепенно, клинические признаки напоминают таковые при сердечной недостаточности и включают одышку, стойкую тахикардию, снижение систолического артериального давления, резкое наполнение яремных вен, увеличение печени. В дальнейшем, в результате застойных явлений в малом круге кровообращения, возникают кашель и клинические признаки бронхита. Как результат застоя крови в большом круге — появляются отеки (в межжелудочном пространстве, в области подгрудка). При декомпенсации сердечной деятельности регистрируется цианоз слизистых оболочек.

Рентгенологические изменения при выпотном перикардите дают увеличенную тень сердца и выражены, если происходит значительное накопление экссудата.

На ЭКГ при остром перикардите без массивного выпота обычно выявляют смещение сегмента S-T во 2-3 стандартных отведениях от конечностей, без существенных изменений комплекса QRS. Зубец T становится сглаженным, двухфазным или отрицательным. При экссудативном перикардите величина зубцов уменьшена.

Острый перикардит может сопровождаться умеренной лихорадкой, лейкоцитозом со сдвигом ядра влево, повышением СОЭ.

Течение. Острый сухой перикардит обычно протекает доброкачественно и при своевременном лечении проходит в течение 1-2 месяцев, экссудативный — чаще принимает подострое или хроническое течение.

Патологоанатомические изменения. При остром течении сухого перикардита на перикарде обнаруживают различной плотности фибриновые наложения до 2-3 см и небольшое количество серозного экссудата с примесью хлопьев фибрина. Обильные отложения его могут создавать картину так называемого «волосатого сердца», когда фибрин слипается и образует гребневидные, складчатые, ворсинчатые наложения.

При хроническом перикардите большей частью на эпикарде наблюдается развитие грануляционной ткани, а в последующем рубцовой фиброзной ткани. Образующиеся спайки листков перикарда могут быть настолько значительными, что возникает заращение листков перикарда. Сердце покрывается плотной оболочкой, пропитанной солями кальция, создающей картину «панцирного сердца».

При экссудативном перикардите сильно увеличенная сердечная сумка занимает большую часть грудной клетки. В ее полости находят мутную, зеленовато-желтую жидкость с хлопьями фибрина. Иногда воспаление сопровождается кровоизлиянием в серозные листки и скоплением в сумке геморрагического экссудата. Могут наблюдаться поражения миокарда и воспалительные изменения в соседней плевре. Для хронического течения экссудативного перикардита характерно утолщение участков перикарда и отложение кальцинатов. При гнойно-гнилостном перикардите может быть скопление газов.

При травматическом ретикулуперикардите между перикардом и диафрагмой образуются соединительнотканые тяжи с каналом, ведущим в полость сетки. Иногда можно обнаружить инородное тело, которое замуровано в массах экссудата, либо частично внедрено в стенку сердца.

Диагноз. Острый перикардит определяют на основании комплекса клинических признаков, характерных для сухого и выпотного перикардита, а также специальных исследований.

Сухой перикардит следует дифференцировать от сухого плеврита. При плеврите шум трения совпадает с фазами дыхания, выслушивается не только над областью сердца и при апноэ ослабевает. Отсутствует резкая тахикардия и аритмия. Шумы трения перикарда необходимо отличать от органических эндокардиальных шумов. Последние имеют места лучшей слышимости, соответствующие проекции клапанов и выслушиваются и в систолу, и в диастолу.

Выпотной перикардит дифференцируется от водянки сердечной сорочки и выпотного плеврита. Гидроперикардит наиболее точно определяется по результату диагностической пункции перикарда и дифференциации получаемой

жидкости. При экссудативном плеврите характерна горизонтальная линия притупления.

Прогноз. При перикардите зависит от основного заболевания. Острый сухой перикардит может закончиться благоприятно. Экссудативный перикардит имеет тенденцию перехода в слипчивый с неблагоприятным исходом.

Лечение. Животному предоставляют покой, в рационе уменьшают количество объемистых кормов, ограничивают потребление воды. Особое значение имеет лечение основного заболевания. Если удастся установить связь развития перикардита с инфекцией (например, при пневмонии, экссудативном плеврите), проводится курс антибактериальной терапии. Для уменьшения боли и выпота в начале развития перикардита на область сердца назначают холод.

При фибринозном перикардите эффективно лечение нестероидными противовоспалительными средствами, которые обладают и обезболивающим действием. Назначают салицилат натрия внутрь крупным животным (крупный рогатый скот, лошадь) 10 мг/кг массы, ацетилсалициловую кислоту крупным животным 10 мг/кг массы, мелким (собаки, кошки) — 10–30 мг/кг, ибупрофен мелким животным 10–30 мг/кг массы, вольтарен и индометацин мелким животным 1,0–1,5 мг/кг 2–3 раза в день.

При сухих и экссудативных перикардитах в комплексной терапии проводят лечение глюкокортикоидами. Они обладают выраженным противовоспалительным и антиаллергическим эффектом. Преднизолон крупным животным 0,025–0,05 мг/кг массы, мелким — 0,5 мг/кг, дексаметазон крупным животным 0,05–0,075 мг/кг массы, мелким — 0,75 мг/кг массы. Гормоны, помимо уменьшения экссудации, препятствуют образованию спаек и развитию слипчивого перикардита. При гнойных перикардитах противопоказаны глюкокортикоиды и нестероидные противовоспалительные средства.

В случаях обильного экссудата дополнительно проводят лечение диуретиками, они особенно показаны с развитием отечно-асцитического синдрома. Применяют растительные мочегонные средства, гипотиазид (дихлотиазид) мелким животным 0,4 мг/кг массы, крупным животным 1 мг/кг массы, фуросемид (лазикс) мелким животным 0,5–2,0 мг/кг массы, крупным — 1–4 мг/кг. Способствуют рассасыванию экссудата, уменьшению болей препараты йода — йодид калия и йодид натрия внутрь крупным животным по 1 мг/кг массы, мелким — по 0,7 мг/кг.

Быстрое накопление экссудата и развитие тампонады сердца являются показанием для пункции перикардимальной полости и его удаления. У собак пункцию проводят при стоячем положении животного в нижней части сердечной тупости в 5-м или 6-м межреберье слева. При гнойном перикардите эта процедура позволяет после выведения экссудата ввести в полость перикарда раствор антибиотика. Эффективно проведение противосептической терапии — внутривенное введение камфорной сыворотки по Кадыкову, растворов хлорида кальция и глюкозы.

Хронический перикардит. Может быть экссудативным и констриктивным (сдавливающим).

Хронический экссудативный перикардит встречается относительно редко и представляет собой исход острого выпотного перикардита. При исследова-

нии больного животного обращает на себя внимание глухость сердечных тонов и увеличение сердечной тупости. Заболевание может осложняться тампонадой сердца.

Хронический констриктивный перикардит развивается, когда в результате острого фибринозного перикардита возникает облитерация полости перикарда с образованием грануляционной ткани, которая постепенно образует плотный рубец, обволакивающий сердце своеобразным футляром (панцирем).

Для перикардитов с фиброзным сращением листков перикарда, отложением солей кальция характерна хроническая сердечная недостаточность. У животных появляется повышенная утомляемость, уменьшение массы тела, одышка при нагрузке. Постепенно нарастают признаки застоя в большом круге кровообращения. Наиболее ранним признаком болезни является асцит. Отмечается набухание яремных вен, увеличение печени, отеки подкожной клетчатки нижних частей тела. Сердечный толчок ослаблен. Характерна тахикардия, возможна аритмия. Границы сердца незначительно увеличены или не изменены. Тоны сердца могут быть приглушены, шумы обычно не выслушиваются. Рентгенологически сердце обнаруживается без существенного увеличения размеров. На ЭКГ выявляется уменьшение высоты всех зубцов, уплощение, двухфазность или инверсия зубца Т, иногда аритмия сердца. В крови у больных животных с длительно существующим асцитом снижено содержание белка, особенно альбуминов. Застойные явления в почках могут обуславливать незначительную протеинурию.

Течение. Хроническим перикардит считают при продолжительности более 3 месяцев. Заболевание неуклонно прогрессирует. Недостаточность сердца не поддается лечению, асцит нарастает, возникают трофические нарушения, и наступает гибель животного вследствие нарушения гемодинамики.

Диагноз. Хронический экссудативный перикардит является исходом острого перикардита. Его характерные признаки — увеличение сердечной тупости, а при развитии тампонады сердца — застой в большом круге. Уточнению диагноза помогает пункция перикарда и исследование экссудата.

Отсутствие значительного увеличения сердца и выраженная сердечная недостаточность являются важным дифференциально-диагностическим признаком констриктивного перикарда.

Прогноз. При хроническом перикардите неблагоприятный.

Лечение. Возможно продолжительное применение противовоспалительных средств и диуретиков. При нарастании признаков тампонады прибегают к лечебной пункции перикарда.

Лечение сердечной недостаточности при хроническом констриктивном перикардите у животных неэффективно. В некоторых случаях для поддержания сердечной деятельности применяют сердечные гликозиды, лучше препараты наперстянки (дигитоксин мелким животным: доза насыщения 0,1 мг на 10 кг массы, поддерживающая доза 0,05 мг на 10 кг массы; дигоксин: доза насыщения 0,25 мг на 10 кг массы, поддерживающая доза 0,025–0,035 на 10 кг массы).

Основным методом терапии больных животных с отечно-асцитическим синдромом является применение мочегонных препаратов. Рекомендуются сочетание

фуросемида с антагонистом альдостерона — верошпироном. Диета таких животных должна быть бессолевой и содержать достаточное количество белка, витаминов, особенно группы В, кормов, богатых солями калия.

Травматический перикардит. Травматическому перикардиту у крупного рогатого скота обычно предшествуют расстройства пищеварения на протяжении длительного времени. Это связано с тем, что травматический ретикулит может развиваться за несколько недель и даже месяцев до травматического перикардита.

Самый ранний симптом травматического перикардита — болезненность в области сердца и шум трения. Пульс учащается до 120 и более в минуту. Температура тела иногда повышена, но чаще наблюдается безлихорадочное течение (рис. 99).

Наличие болей в этот период у животных выражается в ослаблении мышечного тонуса, ограничении движений, отведении локтевых отростков в стороны. Болевая реакция проявляется при опускании на землю, вставании, дефекации, мочеиспускании, движении под уклон.

Рис. 99
Травматический
перикардит

а — область притупленного звука при нормальном состоянии;
б — область возможного притупления при перикардите.

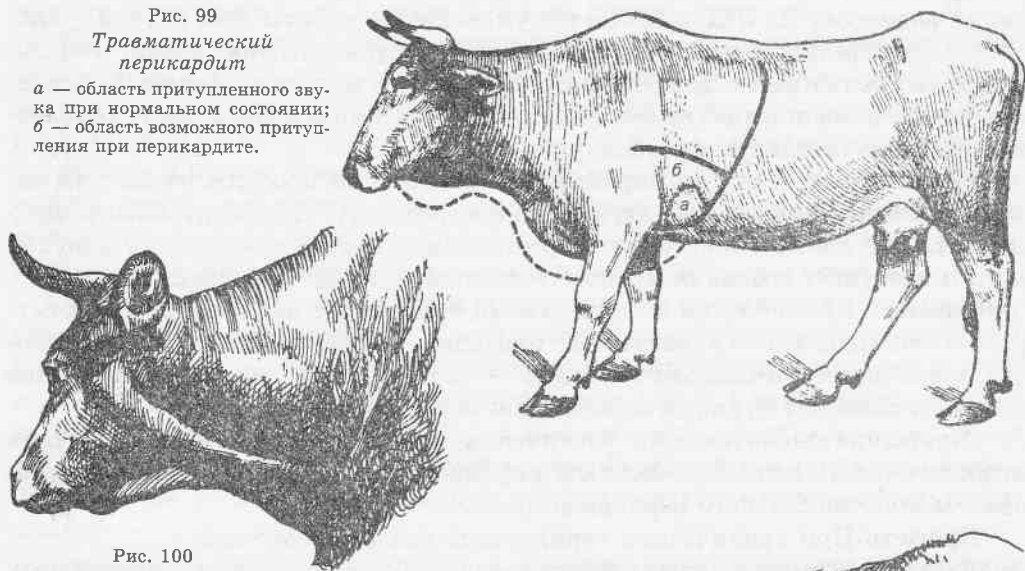


Рис. 100
Переполнение яремной
вены при травматическом
ретикулеперикардите

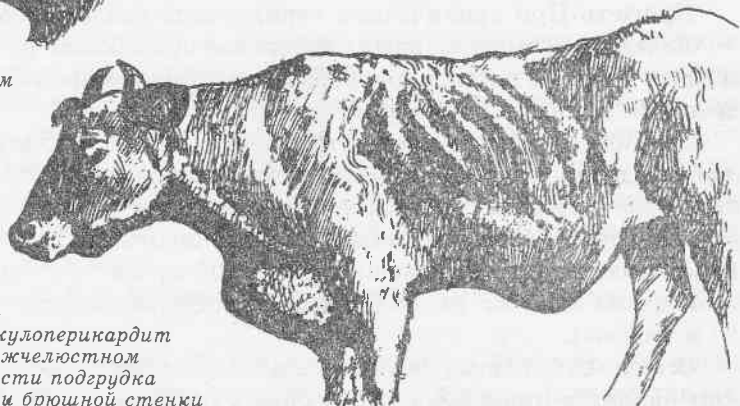


Рис. 101
Травматический ретикулеперикардит
у коровы. Отек в межжелудочном
пространстве, в области подгрудка
и в области нижней части брюшной стенки

По мере накопления экссудата шум трения исчезает, сменяясь шумом плеска в случае образования в нем газов. Область сердечного притупления значительно увеличивается. При наличии в перикарде жидкого экссудата и газов в верхней части сердца обнаруживается тимпанический звук. Сердечные тоны ослаблены.

С развитием тампонады резко изменяется гемодинамика, появляются признаки застоя крови. Наблюдается переполнение вен, особенно яремных (рис. 100). Отмечаются отеки подчелюстного пространства и области подгрудка (рис. 101).

На ЭКГ выявляют значительное снижение высоты всех зубцов, нарушение сердечного ритма. В крови — лейкоцитоз, нейтрофилия со сдвигом ядра влево.

Течение. Болезнь протекает недели и месяцы с чередованием периодов улучшения и обострения. Животные погибают от истощения и сердечной недостаточности. Нередки случаи внезапной смерти. Выздоровление может быть в виде редкого исключения, если раневой предмет возвращается в сетку, распадается или выходит наружу через грудную стенку.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков и результатов специальных исследований. Основным симптомом начала болезни является боль, типичная для острого перикардита, резкое учащение пульса на фоне нормальной температуры тела.

Прогноз при травматическом перикардите у крупного рогатого скота неблагоприятный.

Лечение неэффективно. При установлении диагноза рекомендуется вынужденный убой.

Профилактика заключается в недопущении травматического ретикулуперикардита.

ВОДЯНКА СЕРДЕЧНОЙ СУМКИ — HYDROPERICARDIUM

Гидроперикардит не представляет собой самостоятельное заболевание, характеризуется выпотеванием в полость перикарда транссудата — серозной жидкости невоспалительного происхождения.

Этиология. Гидроперикардит часто сочетается с гидротораксом (грудной водянкой) и асцитом (брюшной водянкой), являясь следствием сердечной недостаточности при заболеваниях сердца, при хронической альвеолярной эмфиземе, хроническом нефрозе, глистных инвазиях (фасциолез).

Патогенез. Вследствие застоя крови в венозных сосудах и увеличения давления крови повышается проницаемость сосудистых стенок и происходит постепенное выпотевание транссудата в ткани и серозные полости. В полости перикарда накапливается большое количество серозного выпота, бедного белком и клеточными элементами. Жидкость сдавливает сердце и вызывает его тампонаду.

Симптомы. Отмечают угнетение животного. При сохраненном или несколько пониженном аппетите возможно повышение жажды. Температура тела обычно в пределах нормы. Яремные вены наполнены, тахикардия, сердечный

толчок ослаблен, диффузный. При перкуссии сердечной области определяют увеличение сердечного притупления. При аускультации тоны сердца ослаблены, могут выслушиваться шумы плеска.

Артериальное давление понижено, венозное повышено. На ЭКГ отмечают снижение высоты всех зубцов.

Течение зависит от основного заболевания, но чаще хроническое.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием в полости сердечной сумки значительного количества бесцветной или желтовато-розовой жидкости. Объем транссудата может достигать 10 л у крупных и 1 л у мелких животных. При длительном течении обнаруживают жировое или белковое перерождение миокарда.

Диагноз устанавливают по характерным клиническим признакам. Следует отличать гипертрофию миокарда, при которой тоны сердца и сердечный толчок не изменены или несколько усилены.

При экссудативном перикардите в анамнезе отмечают признаки воспаления перикарда. Более точный диагноз устанавливают при пробном проколе перикарда и исследовании жидкости.

Прогноз осторожный, при тяжелой сердечной недостаточности неблагоприятный.

Лечение. Особое внимание уделяют лечению основного заболевания, которое привело к развитию сердечной недостаточности и гидроперикардита. При этом назначают диетическое кормление с ограничением объемистых кормов, поваренной соли и воды. Основной задачей лечения гидроперикарда является усиление сократительной способности миокарда и устранение отечного синдрома. С этой целью назначают сердечные гликозиды и мочегонные средства.

Наиболее оптимальными являются сердечные гликозиды, относящиеся к группе наперстянки. Они быстро всасываются, имеют большой период полувыведения и создают стойкую терапевтическую концентрацию в организме. Применяют гитален, дигален-нео, лантозид, кордигит, дигитоксин, дигоксин и др.

В начальной стадии отечного синдрома могут быть эффективны растительные мочегонные средства — настой листьев березы, березовых почек, отвар листьев брусники, хвоща полевого, настой цветков василька, листьев можжевельника и др. При дальнейшем развитии сердечной недостаточности диуретическую терапию рекомендуется начинать с малых доз тиазидовых или тиазидоподобных диуретиков — гипотиазид (дихлотиазид), оксодоллин. При тяжелых гемодинамических нарушениях эффективны петлевые диуретики — фуросемид (лазикс). Длительную диуретическую терапию целесообразно проводить калийсберегающими средствами, антагонистами альдостерона (верошпирон).

При быстром избыточном накоплении транссудата в полости перикарда и развитии тампонады сердца пункция перикарда является неотложным лечебным мероприятием.

Профилактика заключается в своевременной диагностике и предупреждении сердечной недостаточности.

БОЛЕЗНИ МИОКАРДА

Подразделяют на 3 категории:

1. Болезни миокарда воспалительного характера — миокардит.
2. Болезни миокарда невоспалительного характера. К ним относят миокардиодистрофию. Условно их можно подразделить на миокардиодистрофию без выраженных деструктивных изменений миокарда и миокардиодистрофию с выраженными деструктивными изменениями сердечной мышцы (миокардиодегенерацию).
3. Болезни миокарда, являющиеся следствием воспалительных и невоспалительных поражений сердечной мышцы — миокардиофиброз и миокардиосклероз.

МИОКАРДИТ — MYOCARDITIS

Воспаление сердечной мышцы по течению может быть острым и хроническим (хронический миокардит рассматривается как часто повторяющийся острый). По распространению патологического процесса различают очаговый и диффузный.

Этиология. Ведущую роль в этиологии миокардита отводят инфекции. Миокардит может сопутствовать любому остро протекающему инфекционному заболеванию. Однако существуют болезни, обладающие выраженным «миокардиотропизмом». Это вирусные заболевания, такие как парвовирусный энтерит плотоядных, ящур и эмкар крупного рогатого скота, ИНАН лошадей, рожа и чума свиней и др. Воспаление миокарда часто возникает и при септических инфекциях (стафилококковые, стрептококковые).

Миокардит может возникать и при паразитарных заболеваниях, микозах и микотоксикозах. Незаразными болезнями, которые могут осложняться миокардитом, являются эндокардит, перикардит, пневмония, плеврит, при которых вероятен переход воспалительного процесса на сердечную мышцу. Известны миокардиты в результате интоксикации солями тяжелых металлов (отравления ртутью, мышьяком, сулемой и др.).

Патогенез. Основная роль в развитии миокардита в ответ на действие различных факторов принадлежит иммунологическим нарушениям, характеризующимся выработкой антител к неповрежденным клеткам миокарда, извращением клеточных иммунных реакций.

Различают два периода развития миокардита. В первый преобладают процессы экссудации и набухания волокон сердечной мышцы, позже появляются альтеративно-пролиферативные процессы. Происходит набухание волокон, сдавливание миофибрилл и раздражение их рецепторного аппарата, в результате чего резко повышается возбудимость миокарда, учащаются и усиливаются сокращения сердца, повышается артериальное давление и увеличивается скорость кровотока. Во второй период в миокарде возникают дистрофические и дегенеративные изменения. Они происходят через 5–14 дней после начала воспалительного процесса. В результате сдавливания нарушается питание миофибрилл, происходит их гибель и разрастание на их месте соединительной

ткани. Понижается сократительная способность сердца, снижается артериальное и повышается венозное давление, замедляется кровоток, появляются отеки. При застое в системе портальной вены развивается желтуха. В результате застоя в кишечных венах тормозится моторная и секреторная функция кишок. Уменьшается диурез из-за ослабления пульсации сосудов в клубочках, на этой основе может возникнуть уремия и ухудшение состояния животного.

Симптомы. Клиническая картина миокардита во многом определяется периодом его развития, распространенностью и глубиной процесса. У больных животных повышается температура тела, отмечается угнетенное состояние, снижение аппетита, продуктивности и работоспособности.

В первый период развития болезни наиболее характерны признаки, связанные с повышенной возбудимостью миокарда. Отмечают резко выраженную тахикардию, усиленный, стучащий сердечный толчок, болезненность области сердца при пальпации и перкуссии. Тоны сердца усилены, могут возникать аритмии, в частности желудочковая экстрасистолия. Артериальный пульс полный, большой волны, артериальное давление повышено. На ЭКГ значительное увеличение зубцов Р, R, T, укорочение систолических интервалов P-Q, Q-T, диастолического интервала T-P (рис. 102). При исследовании крови отмечают умеренный лейкоцитоз, нейтрофилию со сдвигом ядра влево, повышение СОЭ.

Во второй период болезни развиваются признаки, связанные с ослаблением сократительной способности миокарда. У животных отмечают повышенную утомляемость, одышку, цианоз слизистых оболочек, отеки, застойные явления в легких, увеличение печени. Рельеф кожных вен хорошо выражен, яремные вены переполнены. При очаговых миокардитах границы сердца изменены незначительно. При диффузных поражениях миокарда развивается дилатация полостей и выраженная сердечная недостаточность. В связи с этим отмечается увеличение области сердечного притупления. Сердечный толчок ослаблен. Тоны сердца глухие, могут возникать систолические эндокардиальные шумы относительной недостаточности на проекции атриовентрикулярных клапанов. Нарушения ритма многообразны — экстрасистолии, мерцание предсердий, атриовентрикулярная блокада, внутрижелудочковая блокада, нередко их сочетания. Артериальный пульс малого наполнения и малой пуль-

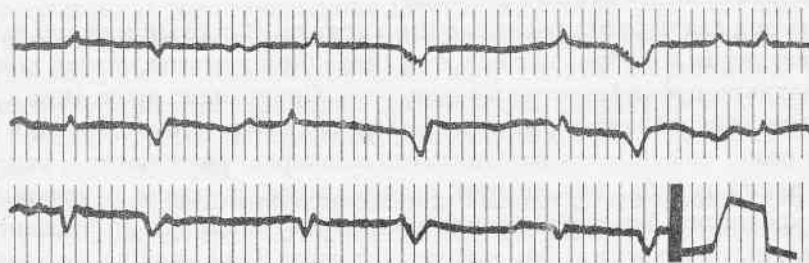


Рис. 102

Электрокардиограмма лошади при миокардите

совой волны. На ЭКГ в этой стадии отмечают снижение высоты всех зубцов, относительное удлинение интервалов систолы P-Q и Q-T, расширение и деформацию комплекса QRS, смещение сегмента S-T ниже или выше изолинии, сглаженность или инверсию зубца T книзу. Рентгенологическое исследование мелких животных при диффузном миокардите указывает на равномерное увеличение размеров сердца.

Течение острого миокардита зависит от тяжести и продолжительности основного заболевания и может длиться от нескольких дней до нескольких недель. Хронический миокардит рассматривается как часто повторяющийся острый.

Патологоанатомические изменения. Поражение миокарда может быть очаговым или диффузным, что во многом определяет клиническую картину миокардита. Изменения в миокарде могут иметь паренхиматозный характер и сосредотачиваться преимущественно в мышечных клетках. Эти изменения чаще наблюдаются при диффузных миокардитах. В других случаях в межучточной соединительной ткани находят интерстициальные изменения, наиболее характерные при очаговых миокардитах. Во всех случаях обнаруживаемые изменения складываются из альтеративно-некротических и экссудативно-пролиферативных процессов. Макроскопически это выражается набуханием миокарда, который на разрезе приобретает красный цвет, нередко с наличием кровоизлияний. С развитием дистрофических и дегенеративных процессов характерно широкое распространение изменений по всем отделам сердца, с поражением левого и правого желудочков. Миокард бледный, по цвету напоминает вареное мясо, дряблой консистенции.

Диагноз устанавливают по клиническим признакам, характерным для того или иного периода развития болезни. Подтверждением клиническому диагнозу будут характерные изменения электрокардиографических показателей и результаты исследования крови, указывающие на воспалительные процессы. Для диагностики миокардита применяют методику функциональной пробы: у животного подсчитывают частоту пульса в покое. В зависимости от состояния животного делают проводку, после чего вновь подсчитывают пульс и время возвращения его к исходному показателю. У здоровых животных при незначительных нагрузках частота пульса приходит в норму через 3–5 минут. Индекс возбудимости (отношение частоты пульса после нагрузки к частоте пульса до нагрузки) составляет менее 1,5. У животных, больных миокардитом, частота пульса после нагрузки продолжает увеличиваться и не возвращается к исходному показателю через 5 минут. Индекс возбудимости, таким образом, более 1,5.

Миокардит следует дифференцировать от эндокардита, перикардита и миокардиодистрофии. При эндокардите характерно наличие органических эндокардиальных шумов, которые являются постоянными и выслушиваются в систолу или диастолу. Сухой перикардит отличается от миокардита по характерному шуму трения перикарда. При выпотном перикардите выявляют шумы плеска и признаки тампонады сердца. Сложно дифференцировать малосимптомные миокардиты, особенно во второй период заболевания и миокардиодистрофии. В этих случаях важно выяснить причину миокардиодистрофии,

которая возникает при отсутствии признаков воспалительного процесса. В то же время для миокардиодистрофии менее характерны нарушения ритма и проводимости.

Прогноз. В большинстве случаев определяется тем заболеванием, которое привело к миокардиту. При своевременном и интенсивном лечении очаговых миокардитов прогноз благоприятный. При тяжелом диффузном миокардите, осложненном стойкими нарушениями ритма, недостаточностью кровообращения прогноз чаще неблагоприятный. В других случаях болезнь заканчивается миокардиосклерозом (миокардиофиброзом).

Лечение. Предоставление больному животному полного покоя является важнейшим фактором лечения миокардита. Это оказывает благоприятное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы. Кормление рекомендуется с ограничением поваренной соли и воды, увеличением калийсодержащих кормов.

Первоначальным этапом медикаментозного лечения миокардита является этиотропная терапия. Поскольку обычно миокардиты вызываются вирусной инфекцией, закономерно проводить их лечение противовирусными средствами: миксофероном, интерфероном, анандином, камедоном и др. Лечение животных, больных миокардитом, возникающим при бактериальном сепсисе, эндокардите, перикардите, пневмонии, плеврите и других заболеваниях инфекционной этиологии, проводится антимикробными препаратами.

Медикаментозная патогенетическая терапия миокардитов включает лечение нестероидными противовоспалительными средствами. Назначают салицилат натрия и ацетилсалициловую кислоту крупным животным по 1,0–1,5 мг/кг массы 2–3 раза в день, ибупрофен 10–30 мг/кг массы 3 раза в день. Целесообразно сочетание нестероидных противовоспалительных средств с глюкокортикоидами, особенно при тяжелом течении миокардита. Наиболее часто применяют преднизолон крупным животным 0,025–0,05 мг/кг массы, мелким — 0,5 мг/кг массы. Лечение преднизолоном проводится в течение 2–5 недель в зависимости от выраженности клинических проявлений заболевания. Можно применять эквивалентные дозы дексаметазона и других глюкокортикоидов. При миокардите в сердечной мышце значительно активируется перекисное окисление липидов, вследствие чего накапливаются перекиси и свободные радикалы, повреждающие миокард, усугубляющие в нем дистрофические процессы и дестабилизирующие лизосомные мембраны. Для уменьшения активности перекисного окисления липидов рекомендуется лечение антиоксидантами, применяют витамин Е (ацетат токоферола мелким животным 3–4 мг/кг массы, крупным животным 4–8 мг/кг массы 1 раз в день в течение 20–30 дней), эссенциале (содержит витамин Е и эссенциальные фосфолипиды, входящие в состав клеточных мембран).

Метаболическая терапия преследует цель улучшить обмен веществ и тканевое дыхание в миокарде, увеличить синтез белка, уменьшить тем самым дистрофические проявления. Назначают рибоксин внутрь мелким животным 0,1–0,2 г 3 раза в день в течение 1 месяца. Хлорид тиамин мелким животным 1–2 мг/кг массы, крупным животным 0,5–0,7 мг/кг массы в течение 10 дней, или кофермент тиамин — кокарбоксилазу внутримышечно мелким

животным 0,025–0,05 г, крупным — 0,5–1 г в день в течение 20–30 дней. Гидрохлорид пиридоксина мелким животным 0,02–0,03 г, крупным — 0,2–0,6 г в день в течение 10 дней или кофермент пиридоксина — пиридоксальфосфат 0,01–0,02 г 3 раза в день в течение месяца. С этой же целью назначают глюкозу — 40%-й раствор мелким животным 5–50 мл 1 раз в день в течение 7–10 дней внутривенно, капельно.

Симптоматическая терапия включает лечение сердечной недостаточности и аритмий. При развитии застойной недостаточности кровообращения проводится лечение диуретиками. Назначают растительные мочегонные средства, гипотиазид, оксодолин, фуросемид. Целесообразно сочетание диуретиков с препаратами калия. Назначают хлорид калия крупным животным 5–10 г, мелким — 0,1–1 г внутрь (после еды). Внутривенно применяют 4%-й раствор в дозе 6–7 мг/кг массы. Аспаркам и панангин назначают мелким животным по 0,5–1 таблетке 3 раза в день после еды. Препараты калия не назначают при нарушениях проводимости в миокарде, при острой и хронической недостаточности почек. При ослаблении сердечной деятельности показаны коразол 10%-й раствор крупным животным 1,5 мг/кг массы, мелким — 5 мг/кг массы внутримышечно. Камфора 20%-й раствор в масле крупным животным 0,05 мл/кг массы, мелким — 0,1 мл/кг массы подкожно 1–2 раза в день. Сульфокамфокаин 10%-й раствор крупным животным 0,02 мл/кг массы, мелким — 0,03–0,04 мл/кг массы внутримышечно. Применение препаратов наперстянки и других сердечных гликозидов при остром миокардите противопоказано, так как они резко усиливают и учащают работу сердца. При появлении аритмий проводится лечение антиаритмическими средствами.

Профилактика миокардита сводится к своевременному лечению заболеваний, вызывающих миокардит.

МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ (МИОКАРДОЗ) — MYOCARDIODYSTROPHIA (MYOCARDOSIS)

Невоспалительное поражение сердечной мышцы, характеризующееся нарушением обменных процессов. Условно ее подразделяют на миокардиодистрофию без выраженных деструктивных изменений и миокардиодистрофию с выраженными деструктивными изменениями (миокардиодегенерацию).

Этиология. Причины миокардиодистрофии многообразны. Среди них выделяют: болезни, связанные с нарушением обмена веществ и эндокринных органов (ожирение, алиментарная дистрофия, кетоз, остеодистрофия, гиповитаминозы, сахарный диабет, эндемический зоб). Экзогенные (отравления ядовитыми веществами) и эндогенные (уремия, почечная недостаточность и др.), интоксикации. Заболевания желудочно-кишечного тракта с нарушением всасывания (хронические энтериты и гастроэнтериты), заболевания печени (хронические гепатиты, циррозы печени), протекающие с метаболическими нарушениями. Заболевания дыхательной системы, сопровождающиеся гипоксемией (эмфизема легких, хронический бронхит, бронхиальная астма). Анемии различного происхождения и иммунные дефициты.

Развитию миокардиодистрофии способствует также высокая молочная продуктивность коров, интенсивная эксплуатация быков-производителей,

большие нагрузки спортивных лошадей, служебных и охотничьих собак. У этих животных часто развивается рабочая гипертрофия миокарда, и в связи с этим нарушается трофика сердечной мышцы. В противоположность физическому перенапряжению миокардиодистрофия может возникать у животных при длительном вынужденном покое, гиподинамии. В этих случаях происходит снижение тонуса миокарда и нарушение метаболизма.

Патогенез. Миокардиодистрофию без выраженных деструктивных изменений необходимо рассматривать как процесс диффузный, затрагивающий весь миокард. Первичным звеном ее развития считают поражение ферментных систем, катализирующих внутриклеточный метаболизм. В результате происходит нарушение нормального функционирования внутриклеточных структур миофибрилл с последующим ослаблением их функций. На месте погибших мышечных волокон разрастается соединительная ткань и развивается миокардиодегенерация. Эти изменения могут иметь очаговый или диффузный характер. При очаговых поражениях отдельные участки сердечной мышцы окрашены в серо-белый цвет, иногда с выраженной тигроидностью. Диффузные поражения охватывают весь миокард с характерной бледностью и дряблостью его, сглаженностью рисунка на разрезе. В связи с гибелью мышечных волокон понижается сократительная способность миокарда, развиваются признаки сердечной недостаточности.

Симптомы. Клинические признаки миокардиодистрофии во многом определяются основным заболеванием. Проявления их многообразны — от латентных форм, проявляющихся только изменениями ЭКГ, до развития сердечной недостаточности. В начале заболевания скрытая недостаточность кровообращения проявляется одышкой, учащением пульса, утомляемостью только при физической нагрузке. При этом у животных отмечается снижение продуктивности, работоспособности, медлительность движений. В дальнейшем симптомы заболевания выявляются в покое и в большинстве случаев связаны с характером нарушения гемодинамики. Чаще развивается левожелудочковая недостаточность. Она характеризуется главным образом венозным застоем в легких. Правожелудочковая недостаточность обычно присоединяется к левожелудочковой и проявляется застоем в венах большого круга кровообращения.

Весьма сложно по клиническим признакам определить характер поражения миокарда. В том и в другом случае при исследовании сердца определяют ослабление сердечного толчка. Значительного увеличения размеров сердца не обнаруживают. Сердечные тоны глухие, ослаблены, нередко выслушивается расщепление или раздвоение первого тона (трехчленный ритм). Возможны функциональные шумы относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов и нарушения ритма — экстрасистолы, синусовая тахикардия или брадикардия, блокады. Артериальное давление понижено, венозное повышено. На ЭКГ определяют незначительное снижение высоты зубцов, депрессию сегмента S-T, расширение, уплощение зубца Т, удлинение систолических интервалов P-Q, Q-T (рис. 103). Указанные клинические и электрокардиографические признаки более выражены при миокардиодистрофии с деструктивными изменениями сердечной мышцы.

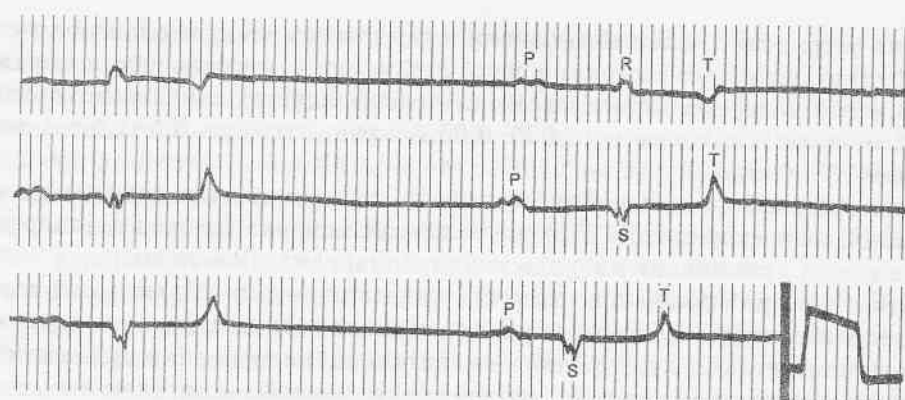


Рис. 103

Электрокардиограмма лошади при миокардиофиброзе

Течение миокардиодистрофии во многом зависит от длительности действия этиологических факторов и стадии развития болезни.

Диагноз. Диагностика миокардиодистрофии всегда представляет собой дополнение к диагнозу основного заболевания и проводится на основании характерных клинических и электрокардиографических признаков. Миокардиодистрофию следует дифференцировать от миокардита и миокардиофиброза (миокардиосклероза). Нередко основным критерием, позволяющим говорить о миокардиодистрофии, является обнаружение вызвавшей ее причины.

Прогноз при миокардиодистрофии осторожный и обуславливается характером и тяжестью основного заболевания, стадией развития сердечной недостаточности.

Лечение. Общим принципом терапии миокардиодистрофии является устранение ее причины, а также назначение препаратов, улучшающих метаболизм миокарда. Лечение основного заболевания, устранение причины, обусловившей развитие миокардиодистрофии, имеет первостепенное значение, так как нередко позволяет нормализовать функцию миокарда даже без выполнения других направлений лечебной программы.

Улучшение обмена в миокарде достигается за счет применения так называемых метаболических средств, которые позволяют уменьшить дистрофические изменения в сердечной мышце. Заслуживают внимания препараты, стимулирующие синтез белка в тканях, в том числе в миокарде (рибоксин), улучшающие процессы тканевого дыхания (цитохром С мелким животным по 1–2 мл 0,25%-го раствора 2 раза в день внутримышечно в течение 10–14 дней или внутрь 0,01 г 3 раза в день в течение 5–10 дней). Назначают витамин В₁ — бромид (хлорид) тиамина, витамин В₆ — гидрохлорид пиридоксина, коферменты (пиридоксальфосфат, кокарбоксилаза, никотинамид, липоевая кислота). Эффективны фосфаден, аденозинтрифосфат натрия, оротат калия.

Обосновано применение антиоксидантных средств, снижающих активность перекисного окисления липидов. Рекомендуется применение естественного антиоксиданта витамина Е — ацетата токоферола внутрь крупным животным 4–8 мг, мелким — 3–4 мг на 1 кг массы.

Для устранения явлений гипоксии и ацидоза в миокарде с целью улучшения функционального состояния сердечной мышцы и уменьшения выраженности в ней дистрофических изменений рекомендуется лечение кокарбоксилазой мелким животным по 0,025–0,05 г, крупным — по 0,5–1,5 г в день в течение 15–20 дней.

Дистрофические изменения сердечной мышцы обычно сопровождаются дисбалансом электролитов. Для нормализации обмена калия в миокарде рекомендуется применение хлорида калия, аспаркама, панангина.

При наличии признаков скрытой или клинически выраженной сердечной недостаточности целесообразно применение сердечных гликозидов, в частности наперстянки пурпуровой — дигитоксин, наперстянки шерстистой — дигоксин, целанид (изоланид), наперстянки ржавой — дигален-нео, горицвета — адонизид, препараты строфанта — строфантин, ландыша — коргликон, настойки ландыша.

При тяжелой степени миокардиодистрофии с развитием недостаточности кровообращения и аритмий проводится лечение диуретиками и антиаритмическими препаратами.

Профилактика сводится к предупреждению тех заболеваний, при которых она развивается. Особое значение приобретает ранняя диагностика и профилактика болезней обмена веществ, своевременное лечение интоксикаций, заболеваний желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, кроветворения.

МИОКАРДИОФИБРОЗ, МИОКАРДИОСКЛЕРОЗ — MYOCARDIOFIBROSIS, MYOCARDIOSCLEROSIS

Характеризуется разрастанием соединительной (фиброзной) ткани в миокарде и уплотнением его. При миокардиофиброзе соединительная ткань разрастается между мышечными волокнами, а при миокардиосклерозе — преимущественно по ходу коронарных сосудов.

Этиология. Заболевание, как правило, возникает в исходе поражений миокарда различной природы. При этом считается, что миокардиофиброз является следствием преимущественно невоспалительных заболеваний миокарда, а миокардиосклероз возникает в результате воспаления сердечной мышцы. Однако кардиосклероз может развиваться и самостоятельно при атеросклерозе коронарных сосудов и нарушении коронарного кровообращения.

Патогенез. В результате разрастания фиброзной ткани между мышечными волокнами (при миокардиофиброзе) или по ходу коронарных сосудов (при миокардиосклерозе) происходит сдавливание неизменных участков сердечной мышцы и нарушение их трофики. Это приводит к замещению миокарда соединительной тканью. Уплотненная сердечная мышца в значительной степени теряет сократительную способность, что еще более усугубляет нарушение гемодинамики. Сердечная недостаточность проявляется в покое и становится выраженной с морфологическими и функциональными изменениями других органов.

Симптомы заболевания характеризуются клинически выраженной сердечной недостаточностью. Это проявляется вначале снижением выносливости к физической нагрузке, умеренной недостаточностью кровообращения в покое,

а затем тяжелыми гемодинамическими нарушениями в большом и малом кругах кровообращения.

При исследовании сердца обнаруживают ослабление сердечного толчка. Область сердечного притупления обычно не изменена. При выслушивании первый тон приглушен, ослаблен, часто расщеплен или раздвоен. Второй может быть ослаблен или акцентирован на аорте и легочной артерии вследствие застойных явлений в большом или малом кругах кровообращения. Изменения ЭКГ характеризуются стабильным уменьшением высоты всех зубцов, значительным удлинением систолических интервалов P-Q и Q-T при частом ритме сердечных сокращений. Регистрируется короткий диастолический интервал T-P. В некоторых случаях наблюдается смещение сегмента S-T ниже изоэлектрической линии и расщепление комплекса QRS. Зубец T регистрируется уплощенным, нередко двухфазным. Для миокардиофиброза (миокардиосклероза) характерны различные нарушения ритма — экстрасистолия, мерцательная аритмия, блокады проводящей системы, альтернирующий пульс.

Часто заболевание сопровождается нарушением функций органов дыхания, пищеварения, мочевой и нервной систем, нередко развивается застойная бронхопневмония, наблюдается отек в области подгрудка (рис. 104).

Течение. Протекает хронически и имеет необратимый характер.

Патологоанатомические изменения характеризуются уплотнением сердечной мышцы, наличием в ней серовато-белых тяжей (полосок) соединительной ткани. Коронарные сосуды утолщены, имеют суженный просвет. Иногда в миокарде обнаруживают очаги обызвествления.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, где выявляют предшествующие болезни миокарда, а также по характерным клиническим и электрокардиографическим признакам. Для лошадей и собак можно использовать методику функциональной пробы с соответствующей возрасту и направлению работы физической нагрузкой. При миокардиофиброзе (миокардиосклерозе) пульс учащается более резко, чем у здоровых животных, и возвращается к исходному показателю через более длительный промежуток.

При дифференциальной диагностике следует отличать миокардит и миокардиодистрофию. Для миокардиофиброза (миокардиосклероза) симптоматика характеризуется стабильностью, она не исчезает после ликвидации обострения основного заболевания.



Рис. 104
Отек в области подгрудка
при миокардиофиброзе

Прогноз чаще осторожный, в тяжелых случаях неблагоприятный.

Лечение сводится к симптоматической терапии сердечной недостаточности и аритмий. В первую очередь животному создают полноценное кормление легко усвояемыми кормами, богатыми витаминами, с ограничением поваренной соли и воды. Организуют регулярный моцион с оптимальными физическими нагрузками. Назначают сердечные гликозиды, диуретики, средства метаболической и антиоксидантной терапии, антиаритмические препараты. При нарушении функций других органов и систем организуют соответствующее симптоматическое лечение.

Профилактика. Необходимо предупреждать заболевания сердца, избегать факторов, провоцирующих развитие миокардиосфиброза (миокардиосклероза) и сердечной недостаточности.

БОЛЕЗНИ ЭНДОКАРДА

ЭНДОКАРДИТ — ENDOCARDITIS

Воспаление эндокарда может быть острым и хроническим, клапанным и пристеночным, бородавчатым и язвенным.

Этиология. Эндокардит чаще бывает инфекционным. Возбудителем являются неспецифические инфекции (бактериальные, септические, вирусные), специфические (туберкулез, бруцеллез, рожа, чума и др.). Воспаление эндокарда может возникать при переходе воспалительного процесса с миокарда.

Патогенез. В результате действия этиологических факторов в эндокарде развиваются воспалительные процессы, которые в дальнейшем осложняются дегенеративными и некротическими изменениями. Чаще поражаются клапаны сердца, и воспалительный процесс начинается с поверхностей клапанов, обращенных к току крови. Впоследствии воспаление может перейти на сухожильные нити, папиллярные мышцы и различные участки пристеночного эндокарда.

В зависимости от вирулентности микроорганизмов и длительности действия этиологического фактора развивается бородавчатый или язвенный эндокардит. При бородавчатом эндокардите на поверхности клапана откладываются фибрин, лейкоциты, тромбоциты, которые в дальнейшем организуются, превращаются в округлые разрастания в виде бородавок и локализуются обычно на местах смыкания клапанов. В некоторых случаях створки клапанов срываются. Все это приводит к деформации клапанов, возникновению пороков сердца и расстройствам гемодинамики.

При язвенном эндокардите преобладают некротические процессы, которые вызывают разрушение клапанов или пристеночного эндокарда с образованием язв, покрытых рыхлыми фибринозными тромбами. Эти изменения также приводят к деформации, и даже перфорации клапанов. Язвенный эндокардит протекает чаще злокачественно и нередко осложняется эмболией кровеносных сосудов, эндартериитом, септикопиемией, пороками сердца. В ряде случаев возникают метастатические поражения других органов, процесс может перейти на миокард и перикард, приводя к панкардиту.

При подостром и хроническом течении эндокардита на местах поражения эндокарда разрастается соединительная ткань. Возникает сморщивание, деформация, утолщение клапанов или сужение отверстий, что приводит к образованию систолических или диастолических органических эндокардиальных шумов.

Симптомы эндокардита зависят от клинической формы, особенностей его течения и характера основного заболевания. Для острого эндокардита начало болезни бывает внезапным, молниеносным и появлению его обычно предшествует гнойная инфекция. Медленное начало болезни свойственно подострому и хроническому течению.

У больных животных отмечают угнетение, снижение аппетита, быструю утомляемость, уменьшение массы тела, снижение продуктивности и работоспособности. Лихорадка является постоянным симптомом. Повышение температуры тела вначале бывает незначительным, в дальнейшем она становится высокой и имеет перемежающийся или послабляющий тип. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные.

При исследовании сердца в начале острого развития болезни отмечают усиление сердечного толчка, тонов сердца. Эндокардиальные шумы чаще отсутствуют. Артериальный пульс большого наполнения и большой волны. В дальнейшем при развитии подострого и хронического течения болезни сердечный толчок и тоны сердца ослабевают, возникают признаки порока сердца с характерными органическими эндокардиальными шумами. Могут присоединяться функциональные шумы вследствие вторичного расширения сердца и развития анемии. Чаще шумы имеют непостоянный характер. При бородавчатом эндокардите шумы более постоянные, в отличие от язвенного. Недостаточность клапанов при эндокардите приводит к увеличению сердца и изменению его границ. Часто возникают нарушения ритма — экстрасистолы, блокады.

При эндокардите, особенно язвенном, могут возникать эмболии сосудов почек, головного мозга, селезенки, кожи, конечностей и желудочно-кишечного тракта с соответствующими симптомами осложнений болезни. Нередко проявлением эндокардита являются кожно-слизистые поражения различного характера. Чаще это петехии небольшого размера, красного цвета, имеющие вид геморрагий. Локализуются они на слизистой оболочке ротовой полости, конъюнктиве, различных участках тела животного. Нарушение функций клапанов при эндокардите вызывает расстройство не только сердечно-сосудистой системы, но и других органов и систем, бывает увеличение селезенки и печени. Ранним признаком является очаговый нефрит, проявляющийся изолированным мочевым синдромом — микрогематурией, протеинурией. Позднее может возникать диффузный гломерулонефрит.

Постоянным признаком эндокардита является гипохромная анемия. Отмечают тромбоцитопению и увеличение СОЭ. Для острого течения характерен лейкоцитоз со сдвигом ядра влево.

Течение. Продолжительность заболевания от нескольких недель до нескольких месяцев. Хронический эндокардит часто осложняется пороками сердца.

Патологоанатомические изменения. При бородавчатом эндокардите находят сероватые или красновато-серые образования на клапанах, при пристеночном эндокарде — деформацию и нередко сращение створок клапанов. Язвенный эндокардит характеризуется наличием язв на клапанах и пристеночном эндокарде. Язвы обычно покрыты рыхлыми фибриновыми тромбами. Нередко обнаруживают перфорацию клапанов, эмболию кровеносных сосудов и изменения, характерные для септикопиемии.

Диагноз. При наличии характерных признаков диагностика эндокардита обычно не представляет затруднений. В частности, лихорадка, петехии, микрогематурия и анемия с наличием эндокардиального шума указывают на воспаление эндокарда. В дифференциальном отношении следует отличать эндокардит от миокардита и перикардита по характеру сердечных шумов.

Прогноз при остром и быстром течении болезни чаще неблагоприятный. При постепенном проявлении заболевания и проведении своевременной терапии — осторожный.

Лечение. Основой лечения инфекционного эндокардита является антибактериальная терапия. Лечение антибактериальными средствами следует начинать сразу же после установления диагноза. Применяют большие дозы антибиотиков и вводят их парентерально, предпочтительно внутривенно. Длительность этой терапии должна составлять не менее 4–6 недель. При отсутствии эффекта от антибактериальной терапии антибиотик следует заменить, а при тяжелом течении проводится комбинированное лечение несколькими препаратами. До установления возбудителя лечение проводится, как правило, двумя антибиотиками. Хороший эффект получают при комбинации пенициллина, оксациллина или ампициллина с аминогликозидами (стрептомицином или гентамицином). Эффективно сочетание цефалоспоринов с аминогликозидами.

Антибактериальная терапия может быть эффективна при сохранении оптимального иммунного статуса. При инфекционном эндокардите могут появляться факторы, подавляющие его (эндо- и экзотоксины, продукты жизнедеятельности микроорганизмов и др.). В связи с этим в комплексную терапию эндокардита включаются иммуномодуляторы, в частности Т-активин, тимоген, ультрафиолетовое облучение крови, другие средства и методы иммуностимуляции.

С целью дезинтоксикации применяют внутривенное введение 5%-го раствора глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия, раствора Рингера-Локка, других кристаллических растворов.

Большое значение при эндокардите имеет симптоматическое лечение. Для подавления синдрома воспаления применяют нестероидные противовоспалительные средства (вольтарен, индометацин, бруфен и др.). При развитии недостаточности кровообращения проводится лечение диуретиками, сердечными гликозидами. При анемии назначают препараты железа. Проводится метаболическая терапия лекарственными препаратами, улучшающими обменные процессы в миокарде и других органах и тканях (рибоксин).

Профилактика. Необходимо своевременно проводить диагностику и лечебно-профилактические мероприятия при инфекционных и септических заболеваниях. Больным животным, перенесшим инфекционный эндокардит, показано профилактическое применение антибиотиков.

ПОРОКИ СЕРДЦА — VITIA CORDIS

Характеризуются морфологическими изменениями клапанного аппарата сердца, выражающиеся сужением отверстий или недостаточностью клапанов. Пороки сердца бывают врожденные в результате внутриутробных дефектов развития сердца и крупных сосудов у плодов. Они встречаются редко при неблагоприятных воздействиях на организм животного в первую половину беременности. Среди врожденных пороков у животных отмечаются открытый артериальный (боталлов) проток, дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, стеноз отверстий, недоразвитие клапанов сердца.

Чаще у животных встречаются приобретенные пороки сердца. В большинстве случаев эти пороки являются следствием эндокардита. В случае деформации, укорочения или разрушения створок клапана закрытие его становится неполным и возникает клапанная недостаточность (рис. 105). При разрастании фиброзной ткани вокруг клапанного кольца возникает стеноз отверстия. Поскольку в сердце имеется четыре отверстия и четыре клапана, различают восемь простых пороков сердца. Могут быть поражены два и более клапана или отверстия. Если происходит сочетание сужения отверстия и недостаточности клапана, закрывающего это отверстие, такой порок называется сложным. При одновременном сужении отверстий или недостаточности клапанов в различных отделах сердца порок называется комбинированным.

При развитии пороков сердца определяется стойкий эндокардиальный шум. По происхождению все шумы при пороках сердца стенотические, так как возникают вследствие турбулентного (вихревого) движения крови при прохождении ее через суженное отверстие в сердце. Органические эндокардиальные шумы совпадают с фазами сердечной деятельности и подразделяются на систолические и диастолические. По характеру они бывают грубые, скребущие, пилящие, громкие по силе, постоянные и выслушиваются в течение всей фазы сердечной деятельности. Имеют свои места лучшей слышимости (*punctum optimum*) на проекции соответствующих клапанов и отверстий.

Недостаточность двустворчатого (митрального) клапана (рис. 106). Гемодинамические нарушения при этом пороке обусловлены обратным движением крови через не полностью закрытые створки митрального клапана из левого желудочка в предсердие во время систолы сердца. В левое предсердие

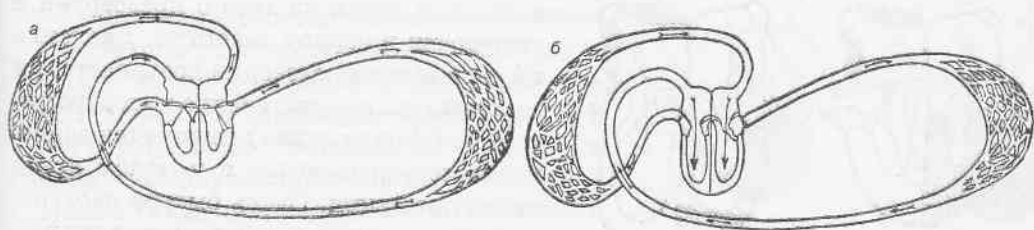


Рис. 105

Схема кровообращения

а — при систоле: атриовентрикулярные клапаны закрыты, аортальные и пульмонарные клапаны открыты;
б — при диастоле: атриовентрикулярные клапаны открыты, аортальные и пульмонарные клапаны закрыты.

кровь поступает не только из легочных вен, но и из левого желудочка, что приводит к увеличению его объема, тоногенному расширению, а затем к гипертрофии миокарда левого предсердия. В то же время в левый желудочек из предсердия кровь поступает в увеличенном количестве, вызывая его расширение, и в дальнейшем гипертрофию миокарда.

Таким образом, компенсация недостаточности митрального клапана осуществляется за счет гиперфункции и гипертрофии миокарда левого желудочка и предсердия. Эта компенсация сердечной деятельности может сохраняться длительное время благодаря усиленной деятельности миокарда левого желудочка. Но далее происходит декомпенсация, и левое предсердие расширяется, теряет способность к полному опорожнению крови. Возникает застой крови и повышение давления в левом предсердии, а затем в малом круге кровообращения, увеличивается нагрузка на правый желудочек и возникает его гипертрофия.

Клинические признаки при митральной недостаточности зависят от степени выраженности дефекта в клапане и изменений в миокарде. При слабо выраженной недостаточности двустворчатого клапана у больных животных отмечается повышенная утомляемость, одышка, усиление сердечного толчка при физической нагрузке. При нарушении компенсации сердечной деятельности —

цианоз, увеличение границ сердца. Характерным признаком является ослабление первого тона и появление систолического шума на проекции двустворчатого клапана слева, у лошадей и собак — в 5-м межреберье, у жвачных животных и свиней — в 4-м. Часто определяется акцент второго тона над легочной артерией, что объясняется повышением давления в малом круге кровообращения. Показатели пульса и артериального давления обычно не изменяются. На ЭКГ выявляется отклонение электрической оси сердца влево.

Стеноз (сужение) левого атриовентрикулярного отверстия (рис. 107). Уменьшение левого атриовентрикулярного отверстия приводит к затруднению прохождения крови из левого предсердия в желудочек в период диастолы. Давление крови в левом предсердии повышается, и мускулатура его постепенно гипертрофируется. Одновременно повышается давление в легочных венах и в малом круге кровообращения. Очень быстро наступает декомпенсация, и левое предсердие расширяется. Венозный застой в легких приводит к перегрузке и гипертрофии правого желудочка.

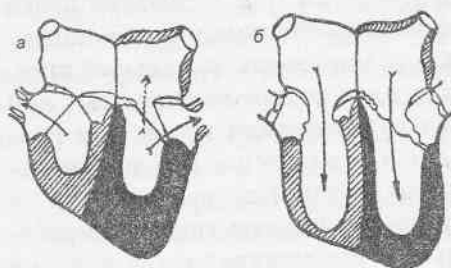


Рис. 106

Схема положения клапанов и места возникновения шума при недостаточности левого атриовентрикулярного клапана

а — стадия систолы; левый атриовентрикулярный клапан закрыт неполностью; б — стадия диастолы; изменений в токе крови нет.

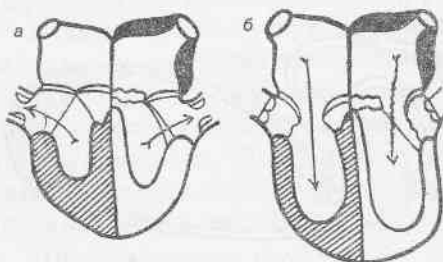


Рис. 107

Схема сердца при сужении левого атриовентрикулярного отверстия
а — систола; б — диастола.

Ранним признаком митрального стеноза у больных животных является одышка, быстрая утомляемость и снижение работоспособности. Обращает на себя внимание бледность кожи и слизистых оболочек, иногда сочетающаяся с цианозом. Возможно усиление сердечного толчка и появление кашля. При аускультации сердца выявляют усиленный (хлопающий) первый тон и характерный диастолический шум на проекции двустворчатого клапана. Над легочной артерией определяют акцент и иногда расщепление второго тона, что связано с увеличением давления в малом круге. Артериальное давление обычно остается в пределах нормы или несколько понижено. Пульс учащен, малой волны и слабого наполнения. На ЭКГ могут быть признаки перегрузки левого предсердия (широкий двугорбый зубец Р, особенно в первом и втором отведениях). Значительная деформация и расширение зубца Р позволяют предсказать скорое наступление мерцания предсердий.

Недостаточность клапанов аорты (рис. 108). При ней в период диастолы обратный ток крови способствует повышению давления в левом желудочке, его расширению и гипертрофии. Большие компенсаторные возможности левого желудочка позволяют длительное время поддерживать выброс крови в аорту на нормальном уровне. При прогрессировании заболевания отмечается значительное расширение левого желудочка и левожелудочковая недостаточность. Застой в малом круге кровообращения способствует повышению давления в легочной артерии и гипертрофии правого желудочка.

У больных животных с выраженной недостаточностью аортальных клапанов отмечают анемию, усиление сердечного толчка, тахикардию. С развитием слабости левого желудочка появляется одышка, приступы удушья. Часто отмечается ундуляция яремной вены. При перкуссии находят увеличение области сердечного притупления. Аускультацией выявляют ослабление второго тона и наличие диастолического шума над аортой слева в 4-м межреберье. Характерно увеличение систолического и снижение диастолического артериального давления. Пульс частый, большой и скачущий. На ЭКГ выявляют отклонение электрической оси сердца влево, смещение сегмента S-T и появление двухфазных или отрицательных зубцов Т, характеризующее дистрофические изменения в миокарде левого желудочка.

Стеноз (сужение) устья аорты (аортального отверстия) (рис. 109). В период систолы кровь с трудом проходит из

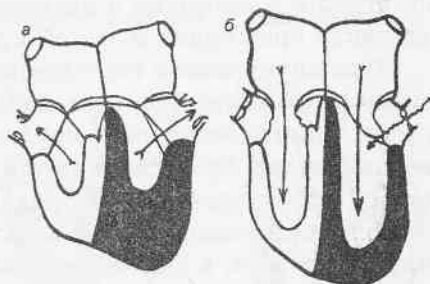


Рис. 108
Схема сердца
при недостаточности
клапанов аорты
а — систола; б — диастола.

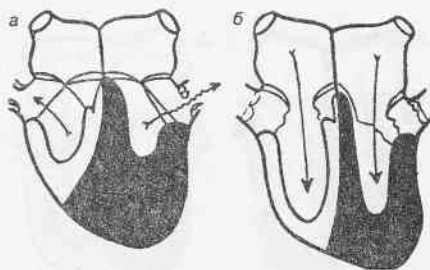


Рис. 109
Схема сердца
при сужении аортального
отверстия
а — систола; б — диастола.

левого желудочка через суженное отверстие в аорту. Давление в левом желудочке возрастает пропорционально сужению аортального отверстия. Эти факторы обуславливают развитие выраженной гипертрофии левого желудочка. Ослабление сократительной способности миокарда приведет к расширению полости левого желудочка. При выраженном аортальном стенозе давление в левом желудочке значительно увеличивается и возникают гемодинамические расстройства, характеризующиеся застоем крови в малом круге.

При сужении устья аорты наблюдается ряд характерных клинических признаков. Уменьшение поступления крови в аорту приводит к ишемии головного мозга, ведущей к атаксии и обморокам, что может выражаться внезапным шатанием и падением животного. При аускультации над аортой отмечается ослабление второго тона из-за уменьшения систолического артериального давления и наличия грубого систолического шума. Первый тон может быть усилен. Пульс малый, медленный, редкий. На ЭКГ отмечают признаки увеличения левого желудочка.

Недостаточность трехстворчатого клапана (рис. 110). В результате неполного смыкания створок клапана в период систолы часть крови из правого желудочка попадает в правое предсердие, в которое одновременно вливается обычное количество крови из полых вен. Порок компенсируется гипертрофией правого предсердия и правого желудочка, но очень быстро возникает расширение предсердия и застой крови в большом круге кровообращения.

При клиническом исследовании больного животного обращает на себя внимание выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек, переполнение вен, отеки. Патогномичным признаком этого порока является положительный венный пульс. При исследовании сердца отмечается усиление толчка, увеличение области сердечного притупления. Первый тон ослаблен. Характерный для этого порока систолический шум выслушивается на проекции трехстворчатого клапана справа, в 4-м межреберье. Артериальный пульс может быть нормальным. Артериальное давление несколько понижено, венозное всегда повышено. На ЭКГ отмечается отклонение электрической оси сердца вправо. Зубец Т во втором и третьем стандартных отведениях часто отрицательный.

Сужение (стеноз) правого атриовентрикулярного отверстия. В диастолу кровь с трудом проходит через суженное отверстие из правого предсердия в правый желудочек. Давление в правом предсердии повышается, развивается его гипертрофия. Вместе с тем повышается давление в большом круге кровообращения, очень рано наступает декомпенсация и расширение правого предсердия, происходит застой крови в венах большого круга кровообращения.

Клинические признаки характеризуются быстрой утомляемостью, общей слабостью животного. Отмечается цианоз кожи и слизистых оболочек, нередко с желтушным оттенком, отечность подкожной клет-

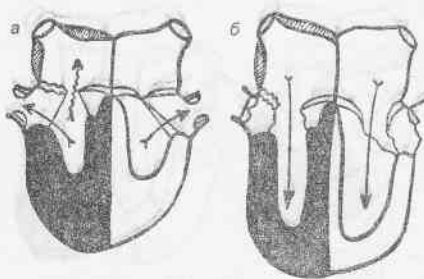


Рис. 110

Схема сердца при недостаточности трехстворчатого клапана:

а — систола; б — диастола.

чатки. При исследовании органов брюшной полости часто выявляется увеличение печени и асцит. Сердечный толчок усилен. Перкуссия сердца позволяет обнаружить увеличение области сердечного притупления. При аускультации на проекции трехстворчатого клапана определяется диастолический шум и усиленный (хлопающий) первый тон. Пульс малый, мягкий. Артериальное давление чаще снижено, венозное повышено. На ЭКГ регистрируется отклонение электрической оси сердца вправо, во втором и третьем стандартных отведениях высокие зубцы R.

Недостаточность клапанов легочной артерии (рис. 111). В период диастолы вследствие недостаточности клапанов легочной артерии происходит частичное возвращение крови в правый желудочек. Увеличение давления крови в правом желудочке ведет к его гипертрофии, но декомпенсация наступает быстро и правый желудочек расширяется, что сопровождается недостаточным поступлением крови в легочную артерию и малый круг, возникают застойные явления в большом круге кровообращения.

У животных отмечают одышку, цианоз, особенно при движении. Границы сердца увеличены за счет расширения правого желудочка. Диастолический шум выслушивают на проекции клапанов легочной артерии слева, в 3-м межреберье. Второй тон ослаблен. Пульс малый, артериальное давление чаще снижено. На ЭКГ регистрируется отклонение электрической оси сердца вправо.

Сужение (стеноз) устья (отверстия) легочной артерии (рис. 112). Гемодинамические нарушения связаны с затруднением поступления крови из правого желудочка в легочную артерию. В период систолы внутрижелудочковое давление значительно повышается, что ведет к гипертрофии сердца. При декомпенсации правый желудочек расширяется, появляется застой крови в большом круге кровообращения.

У животных отмечают быструю утомляемость, цианоз, одышку, особенно при движении. Перкуссией определяется увеличение границ сердца. Характерный признак порока — грубый, громкий систолический шум над легочной артерией. При этом выслушивается усиление первого тона, ослабление, иногда раздвоение второго тона. Пульс обычно малый, мягкий. Артериальное давление несколько понижено. На ЭКГ регистрируется отклонение электрической оси сердца вправо, иногда внутрижелудочковая блокада.

Диагноз. Пороки сердца устанавливают на основании анамнеза и данных

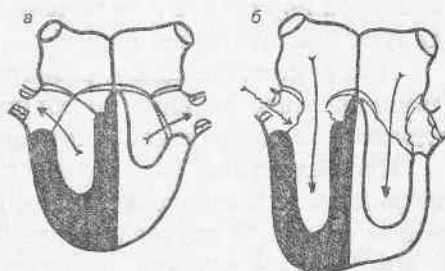


Рис. 111

Схема сердца при недостаточности клапанов легочной артерии

а — систола; б — диастола

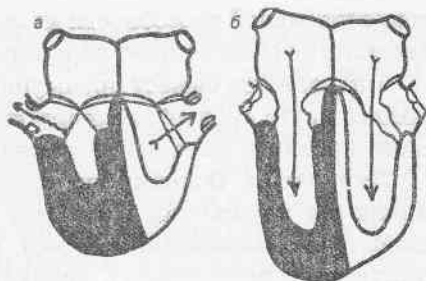


Рис. 112

Схема сердца при сужении отверстия легочной артерии

а — систола; б — диастола

клинического и специального исследования. В большинстве случаев они являются следствием эндокардита и имеют характерные аускультативные данные. Органические эндокардиальные шумы при пороках сердца необходимо отличать от функциональных шумов, которые возникают при относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов и анемии. Последние, в отличие от шумов при пороках сердца, нестойкие, по характеру мягкие, дующие, более слабые, проявляются только в период систолы. Чтобы исключить функциональные шумы, можно использовать пробу физической нагрузки. Шумы при пороках сердца в этом случае усиливаются, функциональные шумы ослабевают или исчезают.

Пороки сердца необходимо дифференцировать также от эндокардита, который отличается повышением температуры тела. Кроме того, при нем шумы непостоянны и наблюдаются не всегда.

Прогноз. Зависит от степени поражения клапанов и отверстий сердца. При небольших повреждениях клапанного аппарата и хорошей компенсации сердечной деятельности у животных может сохраняться продуктивность и работоспособность. В случае декомпенсации и нарушения гемодинамики прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение. Больные животные подлежат наблюдению для профилактики обострений эндокардита. Основное внимание уделяют сохранению возможно более продолжительной компенсации порока. С этой целью организуют полноценное кормление с включением в рацион легкоусвояемых кормов и регулируют эксплуатацию животного.

При декомпенсации и развитии сердечной недостаточности проводят медикаментозное лечение по общим принципам с использованием сердечных гликозидов, диуретиков, симптоматических средств.

Профилактика. Необходимо проводить мероприятия по предупреждению инфекционных заболеваний, которые могут осложняться эндокардитом и пороком сердца. В случае возникновения эндокардита проводят своевременное и комплексное лечение, препятствуя переходу острого эндокардита в хронический и осложнению его пороком сердца.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Сердечная недостаточность — клинический синдром, отражающий слабость сократительной способности миокарда, при которой работа сердечно-сосудистой системы не обеспечивает полностью потребностей организма в кровоснабжении.

Вначале она бывает преимущественно левожелудочковой (с застоем в венах малого круга кровообращения) или правожелудочковой (с застоем в венах большого круга). В дальнейшем появляется недостаточность обоих желудочков.

Этиология. Основными причинами развития сердечной недостаточности являются поражения миокарда (миокардит, миокардиодистрофия, миокардиофиброз, миокардиосклероз), болезни перикарда (экссудативный и констриктивный перикардит), эндокардит и пороки сердца, аритмии, перегрузка сердца при острых физических нагрузках, гипертонии.

Патогенез. Этиологические факторы приводят к уменьшению ударного объема, снижению сердечного выброса, что ухудшает кровоснабжение орга-

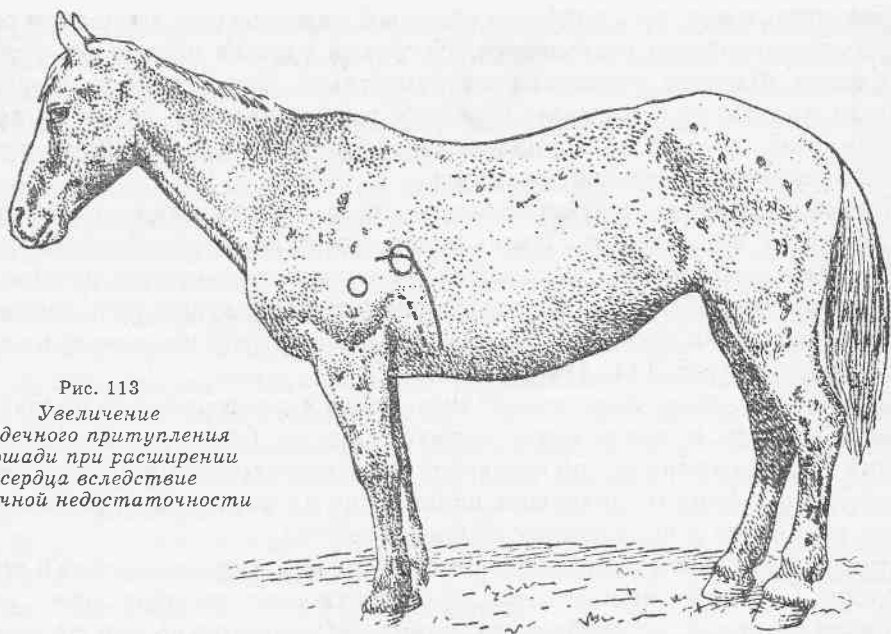


Рис. 113
*Увеличение
сердечного притупления
у лошади при расширении
сердца вследствие
сердечной недостаточности*

нов и тканей. Это ведет к включению в процесс факторов, компенсирующих недостаточность кровообращения. В итоге развивается гиперфункция и гипертрофия сердца (рис. 113). Они восстанавливают насосную функцию миокарда и сохраняют кровообращение. Однако в дальнейшем компенсаторные явления сами способствуют прогрессированию сердечной недостаточности, и развивается стадия декомпенсации. Тахикардия настолько укорачивает диастолу, что страдает наполнение сердца и это приводит к ослаблению его сократительной способности. Гипертрофия сердечной мышцы повышает потребность миокарда в кислороде и ухудшает его кровоснабжение, так как развитие капиллярной сети отстает от увеличения массы гипертрофированного миокарда. В этих условиях питание миоцитов нарушается и в миокарде развиваются склеротические изменения. Явления декомпенсации приводят к уменьшению ударного объема, снижению артериального давления и сердечного выброса. Возникает венозный застой крови.

Симптомы. *Левожелудочковая недостаточность* может возникать в поздних стадиях заболеваний, сопровождающихся нагрузкой на левый желудочек (острый диффузный миокардит, аортальные пороки), иногда на фоне хронической левожелудочковой недостаточности. Она провоцируется физической нагрузкой, инфекцией, введением избыточного количества жидкости, тахикардией любой этиологии и проявляется сердечной астмой и отеком легких.

Сердечная астма — пароксизм (обострение) инспираторного удушья. У больного животного внезапно возникают приступы удушья, иногда с кашлем. Слизистые оболочки и кожа бледные с синюшным оттенком. Дыхание учащено, выявляется тахикардия. Артериальное давление может быть повышено. При аускультации грудной клетки выслушиваются влажные, иногда сухие хрипы.

Отек легких является наиболее тяжелым клиническим вариантом острой левожелудочковой недостаточности. Признаки удушья нарастают, усиливается цианоз. Дыхание становится поверхностным, затрудненным, появляется пенистая кровянистая мокрота. В легких выслушиваются влажные хрипы, которые становятся более крупнокалиберными и звонкими. Пульс частый, малого наполнения, нередко аритмичен.

Правожелудочковая недостаточность чаще связана с тампонадой сердца при выпотном перикардите. Проявляется одышкой, стойкой тахикардией, набуханием яремных вен, резким и болезненным увеличением печени, цианозом слизистых оболочек. Дополнительная симптоматика обуславливается тем патологическим процессом, который вызвал острую правожелудочковую недостаточность (рис. 114, 115).

Недостаточность обоих желудочков сердца характеризуется признаками застоя в большом и малом круге кровообращения. Обычно она возникает в поздних стадиях хронической сердечной недостаточности и проявляется анатомическими и функциональными изменениями в различных органах в связи с их гипоксией и нарушением обмена веществ.

Стадии. Хроническую сердечную недостаточность подразделяют на 3 стадии.

Стадия I — начальная: скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся одышкой, сердцебиением, утомляемостью только при физической нагрузке. В покое гемодинамика не нарушена.

Стадия II — признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно, выносливость к физической нагрузке снижена, имеются нарушения в большом или малом круге кровообращения, выраженность их умеренная. Позже проявляются признаки сердечной недостаточности в покое, тяжелые гемодинамические нарушения в большом и малом кругах кровообращения.

Стадия III — конечная: дистрофическая, с выраженными нарушениями гемодинамики, обмена веществ, необратимыми изменениями в органах и тканях.

Лечение. Важнейшим условием лечения хронической сердечной недостаточности является своевременная диагностика и лечение основного заболевания. Это относится к купированию воспалительного процесса в миокарде,

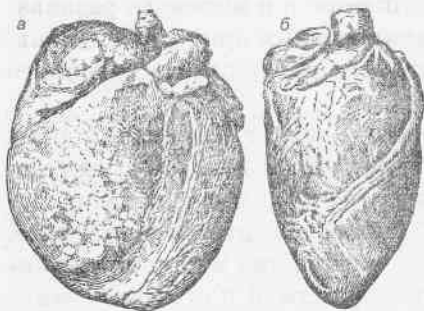


Рис. 114

Сердце лошади

a — расширение сердца у лошади: сердце округлой формы; растянут преимущественно правый отдел и особенно предсердие; *б* — сердце здоровой лошади

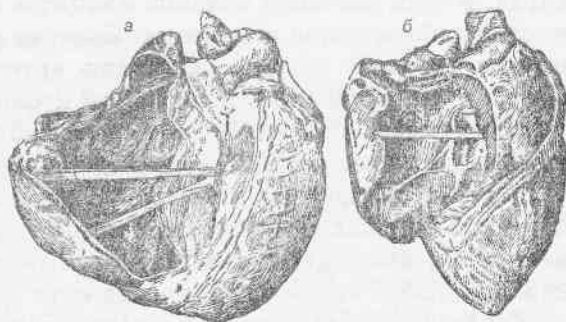


Рис. 115

Разрез сердца лошади

a — разрез правой половины расширенного сердца лошади отчетливо выступает истончение стенки правого предсердия и желудочка при расширении их полостей; *б* — сравнительные данные нормального сердца

перикарде, эндокарде. Общие лечебные мероприятия включают ограничение физических нагрузок, усиливающих тахикардию и одышку. При этом в зависимости от состояния животного организуют регулярный моцион. Кормят животных легкоусвояемыми кормами, богатыми белками, витаминами, калием с ограничением воды и поваренной соли.

При медикаментозном лечении назначают сердечные гликозиды с целью повышения сократительной способности миокарда. Наиболее часто применяются неполярные гликозиды (дигитоксин), обладающие высокой всасываемостью в кишечнике, максимальной продолжительностью действия (10–14 дней). Относительно полярные гликозиды (дигоксин, изоланид) хорошо всасываются в кишечнике, имеют продолжительность действия 5–7 дней. Полярные гликозиды (строфантин, коргликон) обладают наименьшей длительностью действия.

Из препаратов, принимаемых внутрь, для начального лечения наиболее подходит дигоксин, который активен и характеризуется сравнительно небольшой продолжительностью действия. Лечение начинают с высоких доз для достижения насыщения (мелким животным по 0,1 мг на 10 кг массы 2 раза в день). В зависимости от эффекта, о чем судят по уменьшению частоты сердечных сокращений в покое, переходят в течение 2–7 дней на поддерживающие дозы (по 0,05 мг на 10 кг массы 1 раз в день).

Для достижения быстрого эффекта осуществляют медленное внутривенное введение гликозида. С этой целью чаще применяют строфантин внутривенно мелким животным по 0,2–0,5 мл, крупным животным по 5–15 мл 0,05% -го раствора в 20% -м растворе глюкозы. Противопоказаниями к назначению сердечных гликозидов являются выраженная интоксикация ими, атриовентрикулярная блокада, синусовая брадикардия.

Для устранения отечного синдрома проводят лечение мочегонными средствами. Основные препараты — тиазидовые и тиазидоподобные диуретики (гипотиазид, оксодолин), петлевые диуретики (фуросемид).

Мочегонные средства назначают при появлении первых симптомов и признаков отечного синдрома. При небольших отеках могут быть эффективны растительные мочегонные средства. Используют настои листьев березы, березовых почек, цветков василька, листьев можжевельника, отвары листьев брусники, хвоща полевого. При умеренной стадии болезни мочегонную терапию рекомендуют начинать с малых доз гипотиазида (мелким животным 4 мг/кг массы, крупным животным 1,0 мг/кг массы). При отсутствии эффекта от препаратов в малых дозах можно повысить их до уровня оптимальных. В стадии выраженной сердечной недостаточности наиболее эффективен фуросемид. Средняя суточная доза его крупным животным 1–4 мг/кг массы, мелким 0,5–2 мг/кг. После получения мочегонного эффекта лечение диуретиками прекращают или делают перерыв на 1–2 дня. Все диуретики вызывают некоторую потерю калия, и его недостаточность способствует развитию эктопических аритмий, ухудшает переносимость сердечных гликозидов. Поэтому больным животным назначают препараты калия — хлорид калия внутривенно 4% -й раствор в дозе 6–7 мг на 1 кг массы, аспаркам и панангин мелким животным по 0,15–0,3 г на прием.

В комплексной терапии сердечной недостаточности применяют метаболические средства для улучшения обменных процессов в миокарде и образования

в нем энергии. Анаболические стероидные средства (улучшают синтез белка в миокарде): ретаболил — вводится внутримышечно мелким животным по 5 мг на 10 кг массы 1 раз в две недели, курс лечения 2–3 инъекции. Пиридоксальфосфат — кофермент витамина B_6 назначают внутрь мелким животным по 0,01–0,02 г 3 раза в день в течение месяца. Пиридоксина гидрохлорид — витамин B_6 вводят крупным животным по 0,2–0,6 г, мелким животным по 0,02–0,03 г внутримышечно в течение 10–20 дней. Кокарбоксилазу — кофермент витамина B_1 вводят внутримышечно мелким животным по 0,025–0,05 г, крупным животным по 0,5–1,5 г 1 раз в день в течение 15–20 дней. Хлорид тиамин — витамин B_1 внутримышечно вводят мелким животным по 1–2 мг/кг, крупным по 0,5 мг/кг 1 раз в день в течение 10–20 дней. Липоевая кислота — кофермент, участвующий в процессе образования энергии, назначают мелким животным по 0,012–0,025 г 2–3 раза в день после еды в течение 20–30 дней. Рибоксин — стимулирует синтез белка в миокарде, назначают внутрь мелким животным по 0,1–0,2 г 2–3 раза в день в течение 1 месяца. Фосфаден — входит в состав коферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы, является фрагментом АТФ, назначают внутрь мелким животным по 0,012–0,025 г 4 раза в день или внутримышечно по 0,5–1,0 мл 2 раза в день в течение 20 дней. Аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) — участвует во многих процессах обмена веществ, вводится внутримышечно мелким животным по 0,5–1,0 мл 1%-го раствора 1 раз в день в течение 15–20 дней. Цитохром С — принимает участие в тканевом дыхании, ускоряет течение окислительно-восстановительных процессов, вводят внутримышечно мелким животным по 1–2 мл 0,25%-го раствора 2 раза в день в течение 10–14 дней или внутрь по 0,005–0,01 г 2 раза в день в течение 5–10 дней. Витамин Е (токоферола ацетат) — как антиоксидантное средство назначается внутрь крупным животным по 4–8 мг/кг, мелким по 3–4 мг/кг массы.

Неотложная помощь при тяжелом приступе сердечной астмы и отеке легких включает следующие манипуляции (дозы лекарственных средств указаны для мелких животных).

1. В рот вводят нитроглицерин в дозе 0,5 мг с интервалом 15–20 минут. Повторяют 3–4 раза в течение часа. Нитроглицерин значительно уменьшает венозный возврат крови к сердцу, расширяет коронарные артерии, улучшает коронарный кровоток.
2. Внутривенно вводят фуросемид 0,5–2,0 мг/кг массы. При этом происходит уменьшение объема плазмы и повышение коллоидно-осмотического давления за счет сгущения крови, что обуславливает переход отеочной жидкости в сосудистое русло, снижение кровенаполнения легких и уменьшение давления легочной артерии.
3. При наличии бронхоспазма и для снижения давления в малом круге кровообращения внутривенно капельно вводят 2,4%-й раствор эуфиллина из расчета 0,1–0,15 мл/кг массы в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия.
4. Для пеногашения в альвеолах внутривенно вводят 96%-й этиловый спирт с 15 мл 5%-го раствора глюкозы.

БОЛЕЗНИ СОСУДОВ

Среди различных заболеваний сосудов у животных чаще регистрируются атеросклероз и тромбоз сосудов.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Хроническое заболевание, при котором происходит поражение артерий, выражающееся в отложении липидов и солей кальция во внутренней стенке с последующим разрывом соединительной ткани и сужением просвета сосудов.

Этиология. Атеросклероз у животных в большинстве случаев развивается при нарушении белкового, углеводного и жирового обмена веществ, в результате осложнения инфекционных, инвазионных и незаразных болезней, сопровождающихся токсикозом. Способствует развитию атеросклероза длительная повышенная нагрузка на сосуды при больших физических напряжениях у спортивных лошадей, служебных и охотничьих собак, а также низкая физическая активность (гиподинамия) животных.

Патогенез. Основную роль в патогенезе атеросклероза отводят повреждению эластических элементов интимы с последующей ответной пролиферацией гладких миоцитов. В местах нарушения целостности эндотелия происходит оседание тромбоцитов (адгезия) с последующей их агрегацией. Из них выделяются биологически активные вещества, которые усугубляют повреждение эндотелия и так называемый фактор роста (фактор размножения, митогенный фактор). Под влиянием этого фактора гладкие миоциты мигрируют из меди и интимы и пролиферируют. В результате происходит инфильтрация интимы гладкими миоцитами и соединительной тканью с последующим внутри- и внеклеточным накоплением липидов. Все это приводит к формированию атеросклеротической бляшки. В некоторых случаях происходит обызвествление стенок сосудов за счет отложения солей кальция, в результате чего теряется их эластичность, уменьшается просвет и затрудняется кровоток. Появляется артериальная гипертония, усиливающая работу сердца, особенно левого желудочка. При сильном поражении стенок сосудов может произойти их разрыв, возникнуть кровоизлияние и наступить гибель животного.

Симптомы. Атеросклероз у животных обычно имеет субклиническое течение. Отмечают быструю утомляемость, снижение работоспособности и продуктивности. Общими признаками болезни являются снижение аппетита, сухость кожи, матовость и выпадение волосяного покрова, снижение мышечного тонуса и условных рефлексов. Могут развиваться признаки нарушения кровоснабжения различных органов.

При исследовании сердца определяют ослабление и удлинение первого тона, усиление (акцент) второго тона на аорте. Систолическое артериальное давление повышено. Эластичность стенок периферических артерий снижена.

Течение. Заболевание протекает хронически и нередко осложняется альвеолярной эмфиземой легких, циррозом печени, нефросклерозом, катаром желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомические изменения. Морфологические изменения при атеросклерозе развиваются в крупных артериях эластического типа. Основным

морфологическим субстратом атеросклероза является образование в интимах сосудов бляшек. Макроскопически отмечаются утолщение и неровность интимы, наличие бляшек различной величины и формы. Атеросклеротические бляшки могут подвергаться распаду с образованием изъязвлений и отложением в них фибрина.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков поражения отдельных органов и результатов лабораторных исследований. Проводят биохимическое исследование сыворотки крови и определяют нарушение липидного обмена по содержанию холестерина и общих липидов.

Прогноз осторожный, в тяжелых случаях неблагоприятный.

Лечение. Мероприятия по лечению атеросклероза у животных, прежде всего, включают устранение факторов риска. К ним относятся нарушения кормления и содержания животных, чрезмерные физические нагрузки и низкая физическая активность, стрессы.

Медикаментозная коррекция содержания липидов в крови у животных возможна при введении никотиновой кислоты, которая является водорастворимым витамином группы В (витамин РР, В₃), назначается внутрь крупным и мелким животным по 0,4–0,8 мг/кг массы, внутримышечно по 0,2–0,6 мг/кг массы.

Целесообразна поливитаминотерапия, которая способствует обмену белков и жиров, улучшает метаболические процессы в миокарде, печени, головном мозге. Используют различные поливитаминовые препараты, комплексы, содержащие витамины группы В, аскорбиновую кислоту.

Профилактика. Организуют полноценное кормление и содержание, правильную эксплуатацию животных.

ТРОМБОЗ СОСУДОВ

Частичная или полная закупорка сосудов тромбами.

Этиология. Возникает при гиперкоагуляции (повышение свертываемости крови и изменение ее состава), изменении сосудистой стенки (воспаление, травма), нарушении оттока крови (снижение скорости кровотока при ослаблении сердечной деятельности), вследствие эндокардита (язвенный).

У животных чаще бывает тромбоз вен. Нередко отмечается тромбофлебит яремной вены вследствие неправильного введения лекарственных веществ и попадания их в периваскулярную зону. Он может возникать и в послеоперационный период.

Патогенез. Образовавшийся тромб может рассосаться, размягчиться, организоваться и вызвать воспаление стенки сосуда. Тромбоз вен в ряде случаев приводит к тяжелым расстройствам функций органов и тканей вплоть до их некроза. Тромбоз крупных сосудов, например брюшной аорты и подвздошных артерий, может привести к гибели животного.

Симптомы. Клинические признаки зависят от локализации тромбов и величины пораженных сосудов. Тромбоз коронарных сосудов может вызвать инфаркт миокарда с соответствующей клиникой заболевания. Тромбоз почечной артерии — инфаркт почки, гематурию, олигурию. У собак и свиней нередко отмечается тромбоз легочной артерии.

При тромбозе крупных вен конечностей у животных выявляют хромоту, отек конечности. При тромбозе передней полой вены отмечается переполнение вен в области шеи, головы и грудных конечностей. Может развиваться грудная водянка. Тромбоз задней полой вены ведет к венозному застою в каудальной части тела и нередко к брюшной водянке. Тромбоз воротной вены сопровождается расстройством пищеварения и застойными явлениями в желудке и кишечнике. Воспалительные послеродовые болезни матки могут осложняться септическим тромбофлебитом. Патологический процесс при этом распространяется с вен таза на вены тазовых конечностей.

В ряде случаев тромбоз сосудов, особенно мелких, протекает без заметного клинического проявления.

Течение. Болезнь чаще протекает хронически. В случае рассасывания тромба венозный ток восстанавливается, а при организации тромба может развиваться коллатеральное кровообращение. Тромбоз сосудов жизненно важных органов нередко приводит к гибели животного.

Прогноз осторожный, в тяжелых случаях неблагоприятный.

Патоморфологические изменения характеризуются наличием в крупных сосудах серых тромбов, состоящих из тромбоцитов, лейкоцитов, фибрина и эритроцитов, прочно соединенных со стенкой сосуда. В мелких сосудах чаще обнаруживают тромбы из фибрина, эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза и клинических признаков заболевания.

Лечение. Наиболее эффективным средством лечения является внутривенное введение гепарина 50–100 ЕД на 1 кг массы. Местно применяют гепариновую мазь. Показаны нестероидные противовоспалительные средства. Назначают натрия салицилат внутрь крупным животным по 15–75 г, мелким по 0,2–2,0 г на прием. Бутадион крупным животным по 5–10 г, мелким по 0,2–0,4 г в сутки.

Профилактика. Необходимо предупреждать механические травмы кровеносных сосудов и заболевания, сопровождающиеся образованием тромбов.

СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Недостаточность периферического кровообращения, сопровождающаяся низким артериальным давлением и нарушением кровоснабжения органов. Различают острую сосудистую недостаточность (шок, коллапс) и хроническую.

Шок — тяжелая острая недостаточность периферического кровообращения с ишемией жизненно важных органов (головного мозга, сердца, почек).

Этиология. Основными причинами развития шока являются уменьшение сердечного выброса, гиповолемия и падение периферического сосудистого тонуса. Шок вследствие острого уменьшения сердечного выброса (кардиогенный шок) чаще наблюдается в остром периоде инфаркта миокарда, может быть также следствием тахикардии, тампонады сердца, эмболии легочной артерии. Кардиогенный шок может быть связан с возникновением большого клапанного дефекта при язвенном эндокардите.

Шок преимущественно с уменьшением объема циркулирующей крови (гиповолемический шок) наблюдается при потере крови (внутреннее кровотечение),

плазмы (ожоги), жидкости и электролитов (обильное потение, диарея, рвота). Снижение сердечного выброса при этом обусловлено уменьшением притока венозной крови.

Первичное падение периферического сосудистого сопротивления является основной причиной при анафилактическом шоке. Он возникает после повторного введения специфического антигена, вызвавшего состояние сенсибилизации (повышенной чувствительности) и развивается чаще в ответ на введение лекарственных препаратов.

Патогенез. В основе развития кардиогенного шока лежит нарушение сократительной функции левого отдела сердца с последующим снижением его минутного объема. Уменьшение ударного и минутного объемов сердца сопровождается снижением артериального давления. В ответ на развитие гипотонии происходит рефлекторный выброс в кровь катехоламинов. В результате повышенной экскреции катехоламинов и прежде всего норадреналина возрастает общее периферическое сопротивление в сосудах кожи, мышц, внутренних органов, что приводит к нарушению в системе микроциркуляции в тканях. Нарушения микроциркуляции при шоке в конечном счете приводят к снижению венозного давления. В результате сокращения венозного притока к сердцу ударный объем еще более снижается и усиливается гипотония.

Патогенез гиповолемического шока связан с резким падением объема циркулирующей крови вследствие снижения онкотического давления плазмы крови и повышения проницаемости сосудистой стенки.

При анафилактическом шоке происходит резкое расширение сосудистого русла. В результате нарушается проницаемость мембран, развиваются интерстициальные отеки, прежде всего в головном мозге и легких, что приводит к гипоксии. Ларингоспазм и бронхоспазм усиливают гипоксию, которая в свою очередь способствует проницаемости мембран и прогрессированию отека легких. Происходят спастические сокращения кишечника, мочевого пузыря с соответствующей клинической картиной.

Симптомы. Основным симптомом шока является резкое снижение артериального давления. Больное животное лежит, пульс малый или не пальпируется. Характерны резкая общая слабость, периферический цианоз, олигурия, различные нарушения поведения — от кратковременного возбуждения в начале до состояния апатии и более сильного угнетения в период полного развития шока. В большинстве случаев отмечаются тахикардия и частое поверхностное дыхание.

Для быстрого распознавания состояния животного значение имеют особенности клинического проявления болезни. При кардиогенном шоке яремные вены заметно расширены, что указывает на повышение венозного давления. При гиповолемии они спавшиеся, что связано со снижением венозного давления. При анафилактическом шоке особенно характерно внезапное начало в ответ на введение агента, способного вызвать анафилактическую реакцию. Нередко он сопровождается расширением зрачков, бронхоспазмом, крапивницей.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза и характерных клинических признаков.

Лечение. Особое внимание уделяют лечению основного заболевания, вызвавшего шок. При кардиогенном шоке наряду с обезболиванием внутривенно вводят крупным животным 2–5 мл, мелким 0,2–0,3 мл 0,2%-го раствора норадреналина гидроартрата в 5%-м растворе глюкозы. Осторожно вводят строфантин внутривенно мелким животным 0,2–0,5 мл, крупным 5–15 мл в 20%-м растворе глюкозы. При необходимости проводят антиаритмическое лечение.

При гиповолемии применяют комплексную терапию, направленную на восстановление объема циркулирующей крови. Вводят изотонический раствор хлорида натрия, другие плазмозамещающие растворы и средства для парентерального питания.

При анафилактическом шоке необходимы быстрые реанимационные мероприятия. Проводят закрытый массаж сердца, искусственную вентиляцию легких. Внутривенно вводят 0,01 мл/кг массы 0,1%-го раствора адреналина или 0,012–0,016 мл/кг массы 0,1%-го раствора сульфата атропина. Одновременно в вену вводят 5% раствор глюкозы, плазмозамещающие растворы.

Коллапс — одна из форм острой сосудистой недостаточности, характеризующаяся обычно резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови.

Этиология. Основными причинами коллапса являются острые инфекции (менингоэнцефалит, пневмония, перитонит и др.), острая постгеморрагическая анемия, болезни эндокринной системы (послеродовая гипокальциемия), экзогенные интоксикации (отравления фосфорорганическими соединениями). Коллапс может быть осложнением острого нарушения сократительной функции миокарда при резко выраженной тахикардии, брадикардии, нарушениях функции синусового узла и др.

Этиологические факторы приводят к уменьшению венозного притока к сердцу, падению артериального и венозного давления, гипоксии головного мозга и угнетению жизненно важных функций организма.

Симптомы. Больные животные угнетены. Температура тела понижена. Слизистые оболочки и кожные покровы бледные с синюшным оттенком. Пульс малый и слабый, обычно учащенный, вены спавшиеся. Артериальное давление понижено. Границы сердца не увеличены. При аускультации тоны сердца глухие. Дыхание частое, поверхностное. Диурез снижен. Реакция больного животного на внешние раздражители снижена, иногда наблюдаются судороги.

Диагноз всегда устанавливается с учетом анамнеза и характерных клинических признаков. Коллапс дифференцируют от сердечной недостаточности, отличающейся увеличением объема циркулирующей крови и нормальным артериальным давлением.

Лечение. В первую очередь проводят мероприятия по устранению причины, вызвавшей коллапс — остановка кровотечения, удаление из организма токсических веществ, применение специфических антидотов, устранение гипоксии и др.

Вводят плазмозамещающие средства (полиглюкин, реополиглюкин, солевые растворы). Внутривенно вводят мелким животным 0,5 мг/кг массы, крупным 0,025–0,05 мг/кг 3%-го раствора преднизолон в 5%-м растворе глюкозы до стабилизации артериального давления. При недостаточном эффекте

добавляют мелким животным 0,2–0,3 мл, крупным — 2–5 мл 0,2%-го раствора норадреналина гидроартрата или 0,025–0,03 мл/кг массы 1%-го раствора мезатона.

Для стимуляции дыхательного и сосудодвигательного центров коры головного мозга применяют аналептики. Назначают кордиамин подкожно, внутримышечно крупным животным 0,02 мг/кг массы, мелким — 0,1 мг/кг, кофеин-бензоат натрия подкожно, внутримышечно крупным животным 8 мг/кг массы, мелким — 20 мг/кг.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Классификация и основные симптомы болезней сердечно-сосудистой системы.
2. Этиология и патогенез перикардита.
3. Острый и хронический перикардиты.
4. Травматический перикардит.
5. Водянка сердечной сумки.
6. Этиология, патогенез и клинические признаки миокардита.
7. Дифференциальный диагноз и основные принципы лечения миокардита.
8. Миокардиодистрофия (миокардоз). Основные причины, патогенез и клинические признаки.
9. Лечебные и профилактические мероприятия при миокардиодистрофии.
10. Миокардиофиброз, миокардиосклероз.
11. Эндокардит.
12. Классификация пороков сердца.
13. Систолические пороки сердца.
14. Диастолические пороки сердца.
15. Сердечная недостаточность. Этиология, патогенез и клинические признаки.
16. Основные принципы лечения и профилактики сердечной недостаточности.
17. Атеросклероз.
18. Тромбоз сосудов.
19. Шок.
20. Коллапс.

БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

У всех видов животных часто регистрируются болезни мочевой системы, особенно болезни почек.

Эти заболевания наносят значительный урон животноводству. Он складывается из падежа животных, снижения прироста массы их до 20%. При вынужденном убое мясо бывает даже непригодным в пищу из-за аммиачного запаха или снижения качества.

Мочевая система состоит из двух почек, выходящих протоков-мочеточников, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Основным органом, выделяющим конечные продукты обмена веществ, являются почки, через которые моча постоянно поступает в мочевой пузырь. Почки у сельскохозяйственных животных являются парным органом (рис. 116).

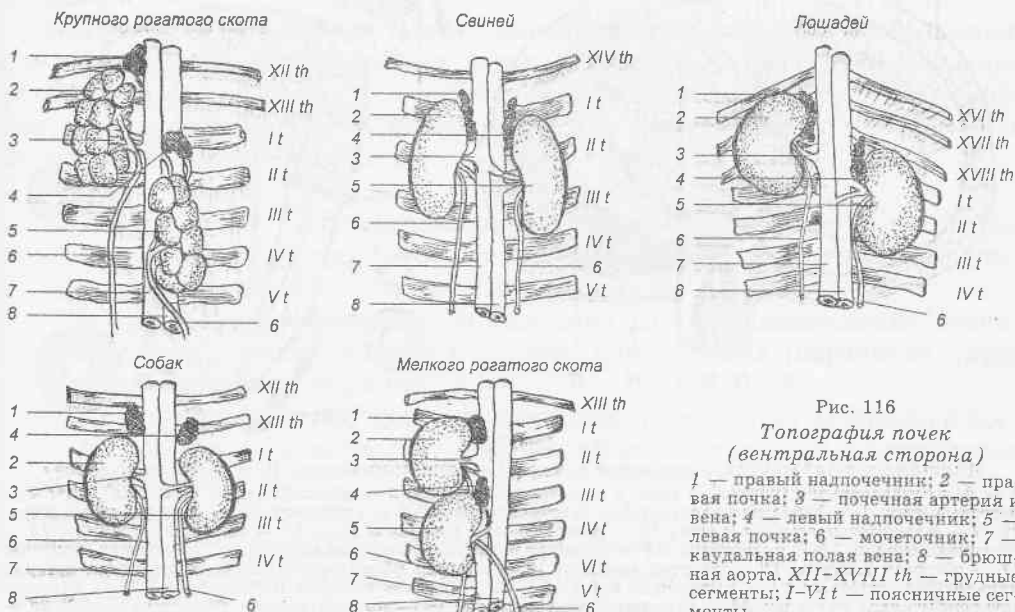


Рис. 116
Топография почек
(вентральная сторона)
1 — правый надпочечник; 2 — правая почка; 3 — почечная артерия и вена; 4 — левый надпочечник; 5 — левая почка; 6 — мочеточник; 7 — каудальная полая вена; 8 — брюшная аорта. XII-XVIII th — грудные сегменты; I-VI t — поясничные сегменты.

из нефронов состоит из мальпигиевого тельца и связанного с ним канальца. Мальпигиево тельце (рис. 118) состоит из клубочка и окутывающей оболочки — капсулы Шумлянского-Боумена. Почки получают кровь из почечной артерии, которая распадается на междольковые и конечные артерии. Капилляры почки собираются в венозную сеть, из нее в корковом веществе формируются радиальные вены. Эти вены впадают в дуговые, сливающиеся в междольковые, а последние формируют почечные вены. Почечный круг кровообращения является самым коротким после коронарного. В одну минуту через почки протекает около литра крови, что составляет около 1200–1500 литров за сутки.

Почки являются выделительным органом. Ими из организма выводят-ся растворенные в воде ненужные и вредные продукты обмена веществ. Этими веществами являются, главным образом, продукты белкового распада (азотные вещества).

Моча в почках образуется непрерывно и поступает по мочеточникам в мочевой пузырь.

Основные функции почек. Почки выполняют ряд функций, необходимых для жизнедеятельности организма животных. Они функционируют не изолированно от других органов, а в связи с ними. Нарушение функций почек приводит к возникновению изменений водно-электролитного, белкового и кислотно-основного равновесия.

Функции почек.

1. Экскреторная, которая связана с образованием и выделением мочи.

Процесс образования мочи принято объяснять с позиции фильтрационно-реабсорбционно-секреторной теории.

В процессе образования мочи выделяют два последовательных этапа: ультрафильтрацию плазмы в клубочках (образование первичной мочи) и формирование вторичной мочи.

Почки выполняют функцию поддержания постоянства внутренней среды организма, в частности, химический состав крови, ее осмотическое давление и т. д.

2. Участвуют в регуляции обмена воды и солей.

3. Участвуют в сохранении кислотно-основного равновесия организма.

4. Биохимическая: синтез аммиака, гиппуровой кислоты, урохрома. Наиболее эффективный способ сохранения катионов связан с процессом образования аммиака, служащего для нейтрализации кислот. Аммиак,

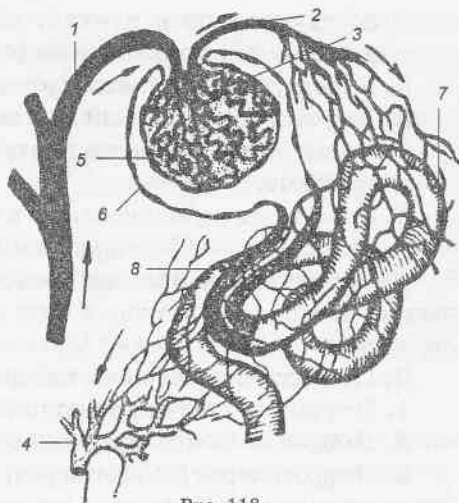


Рис. 118

Схема строения почечного тельца
(мальпигиева клубочка)

1 — приносящий сосуд; 2 — выносящий сосуд; 3 — сосудистый клубочек; 4 — вена; 5 — внутренний слой баумановской капсулы; 6 — наружный слой баумановской капсулы; 7 — мочевой каналец; 8 — эпителий мочевого канальца.

образующийся в почках, нейтрализует нелетучие кислоты, которые выделяются почками в виде аммонийных солей.

5. Участвуют в регуляции кровяного давления.
6. Регулируют белковый состав крови.
7. В них осуществляется синтез эритропоэтина, который участвует в эритропоэзе.
8. Участвуют в расщеплении витамина D_3 и превращении его в активный метаболит — 26-гидроксиколекальциферол.

Классификация болезней основана на анатомическом принципе, клинических симптомах мочевой системы и результатах функциональных расстройств.

Эта классификация предусматривает следующие болезни мочевой системы.

1. Нефрит — сопровождающийся воспалительными процессами в почках.
2. Нефроз — сопровождающийся дегенеративными поражениями почек.
3. Нефросклероз (нефроцирроз) — патологические процессы в почках, обусловленные склеротическими поражениями почечных артерий и разрастанием межуточной соединительной ткани.
4. Болезни мочевыводящих путей.

Синдромы болезней почек. К ним относятся мочевой, отечный, сердечно-сосудистый, почечная недостаточность, уремический, анемический и болевой.

Мочевой — проявляется расстройством акта мочеиспускания, изменении количества и качества, относительной плотности мочи.

Отечный — сопровождается появлением отеков в подкожной клетчатке, транссудата в брюшной и грудной полостях. Отеки водянистые, мягкие и тестоватые. В образовании отеков при болезнях почек существенное значение имеет повышенная проницаемость капилляров, задержка хлорида натрия в тканях и снижение коллоидно-осмотического давления. Задержка поваренной соли и воды обусловлена увеличением выделения антидиуретического гормона гипофиза и альдостерона.

Сердечно-сосудистый — проявляется гипертонией и усилением второго тона на аорте. Почечная гипертония наступает в тех случаях, когда имеет место нарушение кровообращения и как следствие недостаточное кровоснабжение почек. Для почечной гипертонии характерно высокое диастолическое давление. Гемодинамической причиной высокого диастолического давления является повышенное сопротивление периферических сосудов.

Почечная недостаточность — сопровождается тяжелым нарушением водно-электролитного, азотистого обмена и кислотно-основного состояния организма. Главным симптомом ее является олигурия, переходящая в анурию.

Уремический — является следствием накопления в организме продуктов остаточного азота — мочевины, мочевой кислоты, креатина.

Уремический синдром проявляется азотемией и гипохлоремией. Для нее характерны сонливость, рвота, гастроэнтерит, кожный зуд, эклампсия и др.

Анемический — сопровождается уменьшением числа эритроцитов и гемоглобина. Отмечается чаще гипохромная анемия. Развитие анемии обусловлено угнетением кроветворной системы токсическими продуктами и нарушением синтеза эритропоэтина.

Болевой — проявляется болью. Резкие боли в виде приступов (так называемая почечная колика) бывают при наличии камней в почках и мочеточниках.

Другими проявлениями болезней почек являются:

Олигурия — уменьшение образования и выделения мочи. Возникает при острой почечной недостаточности и быстром нарастании отеков.

Анурия — прекращение мочеобразования. Характерна для острой почечной недостаточности.

Полиурия — увеличение суточного диуреза. Она наблюдается при нефроцирозе, отхождении отеков и в период выздоровления от острой почечной недостаточности.

Никтурия — превалирование ночного диуреза над дневным — наблюдается при заболеваниях почек в стадии почечной недостаточности.

Дизурия — болезненное мочеиспускание.

Протеинурия — выделение белка с мочой. Протеинурия является одним из основных признаков большинства болезней почек. Более выражена протеинурия при нефрозах.

Гематурия — выделение крови с мочой. Она является обычно признаком острого нефрита (пиелонефрита). Когда кровь равномерно окрашивает мочу от начала до конца мочеиспускания, это указывает на то, что кровь поступает из почек. С кровью выделяются эритроциты и лейкоциты.

Цилиндрурия — выделение с мочой цилиндров (гиалиновых, эритроцитарных, смешанных). Является следствием поражения клубочков и канальцев почек.

Исследование осадка мочи имеет значение для диагностики болезней почек и мочевого пузыря.

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

НЕФРИТ — NEPHRITIS

Поражение в одинаковой степени клубочков, канальцев и почек. Подразделяют на гломерулонефрит, интерстициальный нефрит и нефрито-нефроз. Заболевание регистрируется у всех видов животных. Чаще встречается интерстициальный нефрит. Нефриты и пиелонефриты наблюдаются у всех животных, но чаще у собак.

В обычных хозяйствах болезни почек составляют примерно 5%, в специализированных комплексах — 8% случаев от заболевания внутренними заболеваниями. Нефриты по происхождению делятся на первичные и вторичные.

Вторичный нефрит часто сопровождает болезни желудочно-кишечного тракта, печени, легких.

Гломерулонефрит (Glomerulonephritis) — воспалительный процесс почек инфекционно-аллергической этиологии с преимущественным поражением клубочкового аппарата нефрона (рис. 119).

Этиология. Болезнь возникает как следствие инфекций, аллергической сенсибилизации, переохлаждений, отравлений. Основным же этиологическим фактором гломерулонефрита является инфекция, преимущественно

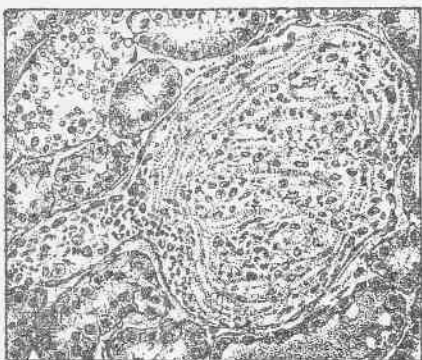


Рис. 119

Гломерулонефрит у свиньи

стрептококковая, в особенности гемолитический стрептококк, в меньшей степени стафилококки и пневмококки. Диффузный гломерулонефрит бывает при анаэробной энтеротоксемии.

Нефрит рассматривают и как аллергическое постинфекционное заболевание. Важное значение имеет также специфическая почечная аллергия, в основе которой лежат процессы аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ.

Важной причиной развития болезни является переохлаждение и сырость в помещениях. Они могут играть роль решающего фактора в сенсibilизированном организме, возможно, что оно переводит

недеятельные антитела в деятельные, то есть активизирует их. Существует возможность возникновения сывороточного и вакцинного нефрита.

Сенсibilизирующими причинами могут быть и качество кормов, условия содержания и др.

Неполноценное кормление животных приводит к понижению неспецифической резистентности организма, к потере упитанности. Истощенные животные предрасположены к развитию у них нефрита. Отмечены случаи заболевания животных нефритом при даче им побегов хвойных деревьев, листьев березы, ольхи и испорченных кормов. В возникновении нефрита у животных играют роль микотоксикозы и кандидомикозы. Возможны случаи развития нефрита при отравлении животных различного рода химическими веществами.

Патогенез гломерулонефрита сложен. Считается, что чужеродное вещество, поступающее в кровь (бактериальный токсин, химический агент, лекарственный препарат или его метаболит, патологические белки, образовавшиеся в результате лихорадки, введение сывороток, вакцин и т. д.), элиминируясь почками, попадает в первичную мочу, затем реабсорбируется канальцами, повреждает туберкулярную базальную мембрану и соединяется с ее белками, превращается таким образом в почечный антиген и вызывает иммунологическую реакцию.

В начальном периоде течения гломерулонефрита отмечается снижение концентрационной функции почек, а в последующем и фильтрующей, что прежде всего сказывается на выведении азотистых продуктов и других факторов межклеточного обмена.

При развитии нефрита у животных возникает азотемическая уремия. Механизм ее развития не совсем ясен, несомненно, что сама уремия является проявлением резко выраженной почечной недостаточности. При ней диурез понижен. Все это приводит к задержке в организме животных азотистых продуктов обмена.

Содержание остаточного азота и особенно мочевины в сыворотке крови повышается в 5–10 раз. Наряду с этим развивается и гипохлоремическая

уремия. Потери хлора и натрия из организма сопровождаются обезвоживанием тканей (экзикозом). В условиях этого резко усиливаются процессы распада белков. Это сопровождается увеличением в крови не только содержания аминокислот и аммиака, но также и продуктов неполного гидролиза в форме полипептидов, являющихся весьма токсичными. Они обладают токсическим действием на сосудистую систему, вызывают увеличение проницаемости капилляров, рефлекторное падение кровяного давления и вазотропную брадикардию. Быстрое снижение концентрации хлора в крови и внеклеточный экзикоз приводят к гиповолемии, дальнейшему сокращению объема клубочковой фильтрации и повышению уровня остаточного азота, а также развитию ацидоза.

Наблюдается нарушение кислотно-основного равновесия в сторону резкого ацидотического сдвига, обусловленного задержкой в организме преимущественно летучих кислот и кетоновых тел.

Следует также отметить, что в компенсации нарушения функций почек при нефрите участвует желудок и кишечник. Длительная интоксикация способствует белково-зернистой дегенерации клеток печени и возникновению печеночной недостаточности. Это приводит к изменениям белкового обмена. В частности, причиной гипоальбуминемии при гломерулонефрите является ускоренный распад альбумина, нарушение его синтеза печенью и повышенная проницаемость капилляров почек вследствие застойных явлений. Отмечается выход белка из сосудистого русла, он выделяется с мочой, и развивается протеинурия.

При возникающей частичной компенсаторной функции желудочно-кишечного тракта при азотемии развивается уремический гастроэнтерит, выделение азотистых веществ кожей и слизистой оболочкой рта.

Длительная уремическая интоксикация костного мозга ведет к угнетению кроветворения и развитию гипохромной анемии.

Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется гипертонией, сопровождающейся подъемом диастолического давления. Нарушение кровообращения и гипертрофия сердца находятся в прямой зависимости от гипертонии.

Наиболее сильное изменение кровообращения развивается при комбинации гиперволемии (увеличение массы крови) со спазмом артериол. Вследствие развития гиперволемии, гипертонии и спазмов мозговых сосудов у животных нередко развивается эклампсия.

Многочисленные и длительные воздействия, вызывающие нарушения деятельности почек, обуславливают развитие уремической полинейропатии. При этом у животных отмечается адинамия, апатия, сонливость, малоподвижность, нарушение координации движений, понижены рефлексы, выражена потливость, в последующем развивается коматозное состояние. Длительность комы при нефрите у животных может быть от нескольких минут до 2-3 суток.

Нефрит — одна из наиболее тяжелых форм почечной патологии у животных, при которой в процесс вовлекаются ряд органов и систем и, в первую очередь, гуморальная, сердечно-сосудистая, желудочно-кишечный тракт,

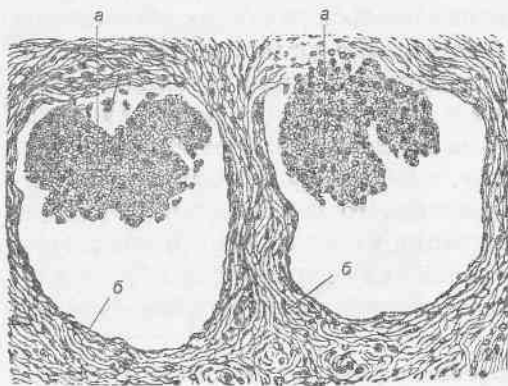


Рис. 120

Атрофия клубочков вследствие застоя мочи при хроническом интерстициальном нефрите
а — атрофированные клубочки; б — разрастание интерстициальной ткани.

печень, системы крови, нервная система и практически все виды обмена (рис. 120).

Симптомы. По клиническим признакам выделяют три формы гломерулонефрита: гематурическую, нефротическую и смешанную.

Для гематурической формы заболевания характерна гипертензия, гематурия и отечный синдром.

Нефротическая форма сопровождается отеками, протеинурией и цилиндрурией.

Смешанная форма (протеино-гематурическая) характеризуется стойкой гипертензией, отечным синдромом, макрогематурией, протеинурией.

Выделяют легкое и тяжелое течение болезни.

Легкая форма нефрита протекает почти бессимптомно и распознается только при исследованиях мочи. Обычно заболевание начинается угнетением животного, слабостью, снижением или отсутствием аппетита, повышением жажды.

Температура тела в верхних пределах нормы или незначительно повышена, пульс учащен, артериальное давление высокое (17,0/6,0 гПа).

При вибрационной перкуссии в области почек отмечается болезненность.

Подкожная клетчатка в нижней стенке живота рыхлая. Мочеиспускание редкое, в моче незначительная альбуминурия, качественные пробы на сахар, кровяные, желчные пигменты и уробилин положительные.

В мочевых осадках обнаруживают эритроциты, лейкоциты, почечный эпителий и гиалиновые цилиндры. Число эритроцитов, количество гемоглобина в крови уменьшено, тогда как число лейкоцитов повышено.

При тяжелом течении болезни животные истощены, больше лежат. Температура тела понижена, пульс замедлен, число дыхательных движений уменьшено. В области нижней стенки живота небольшая отечность, тоны сердца прослушиваются плохо, отмечается акцент второго тона на аорте. Имеет место олигурия, переходящая в анурию. Моча мутная, с наличием белка, сахара, желчных пигментов, уробилина, эритроцитов, лейкоцитов и почечного эпителия, гипохромная анемия.

В стадии почечной недостаточности доминируют признаки поражения головного мозга. Отмечается выраженная адинамия, апатия, сонливость, малоподвижность. Снижаются слух и зрение. Расстройство чувствительности сопровождается затуханием рефлексов (уша, венчика и глаза). При этом отмечается гипопроteinемия, диспротеинемия, гиперазотемия, гипохлоремия и анемия.

Течение. Острый гломерулонефрит через несколько (8–10) дней или через 1–2 недели при своевременном лечении заканчивается выздоровлением, чаще он переходит в хронический, длящийся месяцами. Летальность невысокая.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных часто истощены. Подкожная клетчатка отечная, в серозных полостях часто имеется транссудат.

Почки обычно увеличены, полнокровны (рис. 121). Кортикальный слой расширен, и на нем много рассеянных красных точек и темно-красных пятен.

Гистологически устанавливают расширение и наполнение кровью крупных и мелких сосудов, набухание и частичную десквамацию эндотелия сосудов, увеличение в размере большинства клубочков, дистрофию эпителия канальцев. В капсуле Шумлянского-Боумана встречаются эпителиальные клетки, подвергнутые зернистому перерождению.

Поверхностные лимфатические узлы (подчелюстные, коленной складки) слегка увеличены, дрябловатые, серо-желтого цвета, рисунок сглажен, окружающая ткань отечна. Слизистые оболочки отечные. Сердце слегка увеличено за счет левой половины. Эпикард дряблый, отечный, имеются точечные кровоизлияния. На эндокарде и клапанах точечные кровоизлияния. Печень слегка увеличена, дрябловатая. Имеет темно-коричневый цвет, суховатая, рисунок выражен слабо. Селезенка сморщена, капсула собрана в складки, под ней множественные точечные кровоизлияния, на разрезе суховатая. Желудок (сычуг) содержит жидкий химус с примесью слизи, слизистая оболочка серо-красная, слегка набухшая, местами эрозирована. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована.

Диагноз острого нефрита не представляет трудностей. Учитывают данные анамнеза, результаты клинического обследования и лабораторных анализов мочи и крови. Диагноз устанавливается на основании выявления природы симптомов: гематурии, гипертонии и отеков. В крови устанавливают азотемию, гипохлоремию и анемию. Для острого нефрита характерна олигурия и следующие изменения мочи: наличие в ней белка до 1%, эритроцитов, лейкоцитов, почечного эпителия. Моча цвета мясных помоев.

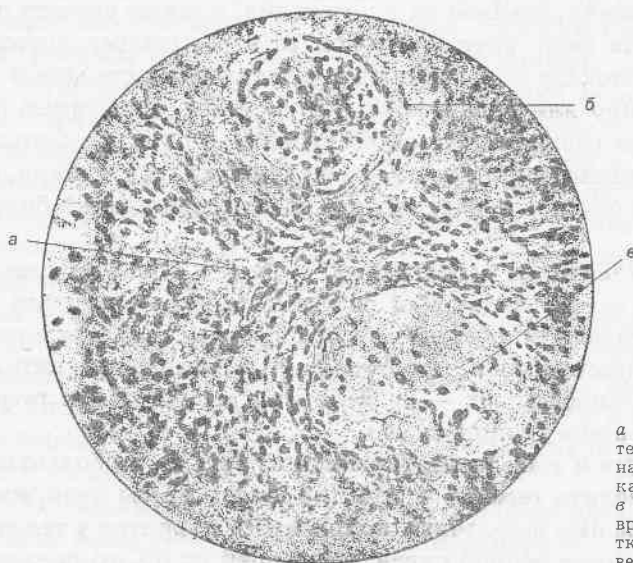


Рис. 121
Хронический нефрит
у лошади:

a — новообразованная соединительная ткань; *b* — утолщение наружного листка бауменовской капсулы и ее гиалинизация; *в* — мальпигиево тельце, превратившееся в соединительнотканное новообразование и подвергшееся гиалинизации.

От нефроза гломерулонефрит дифференцируется по следующим данным. Нефроз обычно протекает без гематурии, повышения артериального кровяного давления, гипотрофии сердца. В моче при нефрозе содержание белка составляет до 2-х и более процентов, отсутствуют эритроциты, лейкоциты, присутствует почечный эпителий и цилиндры.

Прогноз от благоприятного до осторожного. Неблагоприятного прогноза следует ожидать, когда с самого начала заболевания отмечается олигурия, переходящая в анурию с явлениями почечной недостаточности.

Лечение. Комплексное. Оно должно быть направлено на устранение причин болезни, борьбу с воспалительными процессами и интоксикацией, восстановление диуреза, коррекцию водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия организма.

Особое внимание при лечении обращают на надлежащее содержание и кормление больных животных. Их ставят в сухое, теплое и хорошо вентилируемое помещение, следят за чистотой кожи. Корм назначают с возможно меньшим содержанием в нем хлорида натрия, ограничивают водопой.

Плотоядным лучше давать молоко, хлеб, каши из овсяной и перловой крупы, вареные овощи.

При медикаментозном лечении больных животных в первую очередь назначают антибиотики пенициллинового ряда (пенициллин, бициллин-3, бициллин-5, ампициллин, оксациллин, ампиокс) в терапевтических дозах. При этом следует учитывать степень нарушения функциональной деятельности почек. Антибиотики пенициллинового ряда назначают с целью устранения или уменьшения микробно-воспалительного процесса в почечной ткани. Клинические наблюдения за результатами лечения животных, больных гломерулонефритом, показывают, что применение одних антибиотиков не решает полностью эту проблему.

Одним из путей повышения эффективности антибиотикотерапии при нефритах является комбинированное их применение, а также средств патогенетической терапии. На фоне антимикробной терапии рекомендуется проводить новокаиновую блокаду пограничных симпатических стволов и чревных нервов по В. В. Мосину или паранефральную блокаду. Указанные блокады, примененные на фоне развивающегося воспаления в почках, купируют его, корректируют возникшие функциональные нарушения в организме, повышают защитные силы и обуславливают выздоровление животных в более короткие сроки.

При тяжело протекающем заболевании, наряду с блокадой, необходимо применять средства заместительной и симптоматической терапии. Определенное место в комплексном лечении острого нефрита у травоядных животных занимает витаминотерапия и, в первую очередь, назначение витаминов А, D, E, а лучше комбинированных — тривитамина, тривита или тетравита, у плотоядных — витаминов группы B.

Для нейтрализации и выведения токсинов из организма больных им следует внутривенно вводить гемодез в дозе 0,3 мл/кг массы тела животного. Получены положительные результаты при лечении нефритов у телят внутривенным введением лекарственной смеси, состоящей из 6%-го раствора поли-

винилпирролидона — 100 мл, 20%-го раствора глюкозы — 50 мл и 40%-го раствора гексаметилентетрамина — 10 мл.

Симптоматическое лечение при нефрите зависит от тяжести болезни и от выраженности того или иного синдрома. Особое внимание следует уделить сердечно-сосудистой системе. Для поддержания сердечной деятельности следует применять растворы кофеина, камфорного масла и кордиамина.

Сравнительно новым методом лечения нефритов у животных является применение кортикостероидных гормонов (преднизолон, преднизон и гидрокортизон) в дозе 1 мг/кг массы тела животного два раза в день, в течение 7–8 дней. Предложенные гормональные препараты обладают противовоспалительным и десенсибилизирующим действием.

С целью улучшения диуреза, понижения действия и снятия тонического сокращения сосудов в почках применяют 20–25% -й раствор сульфата магния в дозе 100–200 мл или 10% -й раствор глюконата кальция 30–50 мл.

Для улучшения диуреза применяют отвары и настойки листьев толокнянки, календулы, плодов можжевельника, шиповника.

Использование в комплексном лечении животных, больных нефритом, средств этиотропной, патогенетической, заместительной и симптоматической терапии способствует созданию благоприятных условий для восстановления витаминного, азотистого и водно-электролитного обменов, а также кислотно-щелочного равновесия организма и функций органов, принимающих участие в обменных процессах.

Профилактика. Устраняют воздействие патогенного фактора, которым является инфекция.

Особо следует уделять внимание профилактике первичных — желудочно-кишечных и респираторных болезней инфекционного и неинфекционного происхождения.

В общей профилактике уделяют внимание заготовке, приготовлению и хранению кормов, а также проверке их качества. Недоброкачественные корма (пораженные грибами, загнившие, прокисшие) не должны включаться в рацион.

Кроме того, устраняются условия, вызывающие переохлаждение, соблюдаются температурный, влажностный и газовый режимы в помещениях. Рекомендуются регулярные прогулки, чистка животных и уборка помещений.

Важным моментом является проведение плановой диспансеризации. По результатам выборочных лабораторных исследований обнаруживают болезни почек. Применяют препараты, действие которых направлено на повышение защитных сил организма животных (гетерогенная кровь, тривитамин или тетравит, смесь из цитратной крови лошади, тетравита и норсульфазола натрия и др.).

Эффективность частных мер в профилактике почечных осложнений во многом зависит от своевременного проведения общих неспецифических мероприятий при инфекционных и незаразных болезнях животных.

Интерстициальный нефрит (Nephritis interstitialis acuta) — воспаление межтубулярной ткани почек.

Интерстициальный нефрит — самостоятельное заболевание, имеющее свою природу, чаще всего иммунную, клиническую картину, закономерности развития. В условиях клинической практики диагностируется сравнительно редко.

В силу этих обстоятельств нет точных данных о частоте и распространенности этого заболевания. Поэтому в большинстве случаев эту форму нефрита диагностируют при вынужденном убое или при убое животных на мясокомбинатах.

Процесс может носить очаговый или диффузный характер. При диффузной форме в процесс вовлекаются обе почки с развитием некроза канальцевого эпителия и острой почечной недостаточности.

Этиология. Медленно развивающийся нефрит чаще бывает интерстициальным. Это обусловлено длительным приемом лекарств (антибиотиков, сульфаниламидов и др.). Острое течение болезни бывает при передозировке антибиотиков широкого спектра действия (гентамицин, канамицин, полимиксин, неомицин, неовитин, стрептомицин и др.).

Возможно его возникновение в связи с перенесенной инфекцией, а также реакцией на введение вакцин и сывороток.

Он может быть также у животных, больных хроническим гломеруло- и пиелонефритом.

Патогенез. Большинство исследователей полагают, что заболевание имеет иммунное происхождение и поражение почек является проявлением общей реакции. Чужеродное вещество, поступающее в кровь (лекарственный препарат, химический агент, бактериальный токсин и др.), элиминируясь почками, попадает в первичную мочу, соединяется с ее белком, превращается в антиген и вызывает иммунологическую реакцию с фиксацией иммунных комплексов в мембране.

Развиваются рефлекторный спазм сосудов канальцев, повышение внутриканальцевого давления, снижение почечного кровотока. Сдавливание канальцев постепенно приводит к их атрофии и гибели. Отмечается снижение клубочковой фильтрации и нарастающего отека, что приводит к уменьшению реабсорбции воды и развитию полиурии.

Нарушается также концентрационная функция почек за счет клеточной инфильтрации и воспалительных изменений основного вещества мозгового слоя. По мере увеличения очагов инфильтрации возможно постепенное развитие соединительной ткани. В дальнейшем острый процесс часто переходит в хронический (рис. 122, 123).

Симптомы. Острый интерстициальный нефрит сопровождается симптомами основной болезни, вызвавшей его. Возникает чаще на фоне острого инфекционного гастроэнтерита, острой неспецифической бронхопневмонии, колибактериоза, лептоспироза, сальмонеллеза, кандидамикоза и др., при применении антибиотиков широкого спектра действия на 3–5-й день после их назначения в ударных дозах.

У больных животных отмечают снижение аппетита, температура тела зависит в первые дни

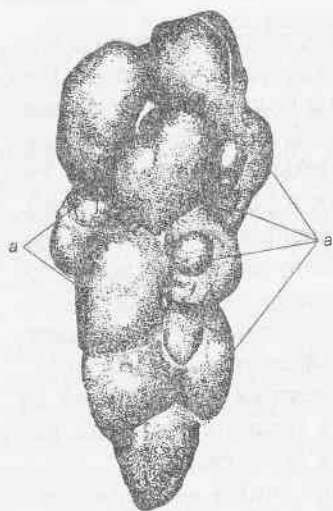


Рис. 122

Хронический нефрит
у крупного рогатого скота
а — сморщенные долилки

от основного заболевания, сначала незначительно повышена, а затем возвращается в пределы физиологической нормы. Исследованиями крови выявляют незначительный лейкоцитоз, уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина.

Нарушение азотовыделительной функции почек сопровождается повышением содержания остаточного азота и мочевины в сыворотке крови в 1,5–2 раза. Расстройство водно-электролитного обмена проявляется гипохлоремией, гипокальциемией и гиперфосфатемией. Отеки в большинстве случаев отсутствуют. Отмечается полиурия. Характерным признаком является снижение относительной плотности мочи до 1,010, которая сохраняется на низком уровне в течение нескольких месяцев. Изменения мочевого осадка нехарактерны, иногда обнаруживаются лейкоциты, редко эритроциты, цилиндры и почечный эпителий.

Патологоанатомические изменения. Почки увеличены. Капсула их снимается с трудом. Поверхность коркового слоя бугристая. На разрезе их могут быть различной величины серо-белые точки. При гистологическом исследовании обнаруживают значительную клеточную инфильтрацию соединительной ткани, скопление плазматических клеток, лимфоцитов и фибробластов, дистрофические и атрофические изменения паренхимы.

В межуточной ткани почки отмечается полнокровие, отек стромы, серозный экссудат с единичными нейтрофильными лейкоцитами, ярко выраженными дистрофическими и некротическими изменениями эпителия канальцев. В мозговом веществе их инфильтраты выражены обычно сильнее, чем в корковом.

Диагноз. Диагностика острого интерстициального нефрита затруднительна. При постановке диагноза учитывают, что острая почечная недостаточность развивается после приема лекарств в процессе лечения основного заболевания. Отмечается продолжительная полиурия, моча с низкой относительной плотностью.

Дифференцировать следует от гломерулонефрита, при котором ярко выражена триада симптомов: гипертония, гематурия, отеки. Частые позывы к мочеиспусканию на фоне олигурии и даже анурии. Моча имеет цвет мясного смыва, содержит эритроциты, лейкоциты, эпителий почечных канальцев. В период анурии развивается острая почечная недостаточность, приводящая к уремической коме и даже гибели животных.

Течение болезни длительное. Полное восстановление функциональной деятельности почек наступает через 2–3 месяца после лечения. При незавершенном лечении процесс переходит в хронический.

Прогноз при своевременном лечении благоприятный. Если острый интерстициальный нефрит развивается на фоне другого заболевания — сомнительный.

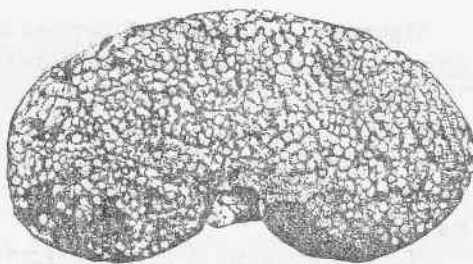


Рис. 123

Диффузный хронический
интерстициальный нефрит у собаки

Лечение. В начальный период болезни назначают антибиотики пенициллинового ряда (пенициллин, бициллин, ампиокс и др.).

В период лечения антибиотиками для снижения их сенсibilизирующего влияния показано применение противогистаминных и десенсibilизирующих препаратов — димедрола, супрастина, тавегила и др. Эти препараты необходимо назначать в сочетании с аскорбиновой кислотой и препаратами кальция.

Такое сочетание лечебных средств, помимо десенсibilизирующего эффекта, обладает способностью уменьшать проницаемость стенок капилляров и, следовательно, препятствует развитию отека тканей, резко снижает их токсичность. Гистамин оказывает не только десенсibilизирующее, но и противовоспалительное действие.

Симптоматическое лечение включает применение диуретических средств. Мочегонным действием обладают пуриновые производные (эуфиллин, диуретин, кофеин и др.), улучшающие почечную гемодинамику и усиливающие клубочковую фильтрацию.

Целесообразно применять средства фитотерапии — отвары бузины черной, листьев толокнянки, кукурузных рыльцев, зверобоя, ягод можжевельника и др.

С целью нормализации процессов обмена назначают витамины А, D, E, аскорбиновую кислоту, плотоядным — витамины B₁, B₁₂.

При тяжелом течении нефрита с явлениями острой почечной недостаточности внутривенно вводят 5%-й раствор глюкозы и 0,9%-й раствор хлорида натрия.

Профилактика. Комплексная. Для повышения защитных сил организма создание хороших санитарно-гигиенических условий в помещениях, а также проведение регулярного моциона.

Внимания заслуживает профилактика респираторных и желудочно-кишечных болезней, особенно вирусного происхождения.

Важными являются правильный подбор дозы препаратов, соблюдение сроков применения, кратности введения, учет синергизма, побочных действий.

ПИЕЛОНЕФРИТ — PYELONEPHRITIS

Неспецифическое бактериальное заболевание почечных лоханок, чашечек, канальцев, интерстиция почек с последующим поражением кровеносных сосудов и клубочков (рис. 124). Встречается чаще у коров, собак, реже у свиней и лошадей.

Протекает остро и хронически, может быть первичным и вторичным. К первичному пиелонефриту относят те случаи, когда его возникновению не предшествовало поражение почек и мочевых путей. Вторичные пиелонефриты наблюдаются, когда заболеванию предшествовали органические или функциональные поражения почек либо мочевых путей, нарушающие пассаж мочи.

По характеру воспаления может быть катаральным, геморрагическим и гнойным.

Этиология. Заболевание в большинстве случаев вызывается:

- воздействием микробов и их токсинов при многих инфекционных заболеваниях и местных гнойных процессах;
- вследствие механического раздражения при мочевых камнях и мочевом песке;
- при наличии в организме животного зоопаразитов;
- при инфицировании мочевых путей кишечной палочкой, стрептококками, стафилококками;
- вследствие застоя в почечной лоханке мочи, при разложении ее под влиянием микробов с образованием аммиака;
- в редких случаях поражение почечной лоханки может быть вызвано растительными и минеральными ядами, последние, проникая в мочу из почек, выделяются в мочевые пути и вызывают одновременно с нефритом также воспаление почечной лоханки и мочевого пузыря.

Патогенез. Инфекционное начало заносится в почечную лоханку тремя путями: гематогенным, уrogenным и лимфогенным. Болезнь развивается вследствие заноса микробов с кровью или лимфой инфекции из гнойных очагов. Из мочевых путей (мочеточников и мочевого пузыря) микроорганизмы заносятся уrogenным путем. Из мочевого пузыря инфекционное начало чаще всего попадает в лоханку вместе с мочой в результате антиперистальтических сокращений мочеточников. При заболеваниях околопочечного пространства и поражениях кишечника, сопровождающихся запорами, инфекционное начало может проникнуть в почечную лоханку лимфатическим путем, так как лимфатические сосуды околопочечного пространства и толстого отдела кишок сообщаются с сосудами почки.

Возбудителями пиелонефрита чаще всего являются бактерии из группы кишечной палочки, микробные ассоциации — кишечная палочка, стафилококк, протей и др. В последние годы отмечено уменьшение удельного веса кишечной палочки и увеличение этиологической роли стафилококка, протей, синегнойной палочки, а также вирусно-микробных ассоциаций.

Возникновению острого пиелонефрита способствует переохлаждение, переутомление, гиповитаминозы, перенесенные ранее тяжелые заболевания.

Возбудители инфекции, проникнув в почку, попадают в интерстициальную ткань и в клетчатку почечного синуса, вызывают воспаление слизистой оболочки, а продукты их жизнедеятельности и воспаления, всасываясь, вызывают ряд общих явлений в организме (повышение температуры тела и др.). По мере развития процесса в лоханке нарушается отток мочи. Она подвергается бродильным процессам с образованием свободного аммиака, кристаллов трипельфосфата или мочекислового аммония.



Рис. 124
Пиелонефрит
у крупного рогатого
скота

а — утолщенный мочеточник; б — расширенная почечная лоханка; в — воспалительные очаги в корковом веществе почки.

Происходит закупорка мочеточников и растяжение почечной лоханки. Причины, затрудняющие отток мочи, содействуют переходу воспалительного процесса на паренхиму почек со слизистой оболочки почечной лоханки по мочеточникам и по мочевым канальцам.

В развитии пиелонефрита особенно важную роль в качестве предрасполагающего фактора играет мочекаменная болезнь. Камни в почечной лоханке постоянно травмируют слизистую и предрасполагают ее к воспалению. В начале болезни отмечается катаральное, затем геморрагическое и гнойное воспаление. Продуктами воспаления разрушается паренхима почек. В зависимости от локализации и степени поражения нефронов нарушается мочевыделительная функция почек. К выделяемой моче примешиваются скапливающиеся в лоханке продукты воспаления, обуславливая пиурию и бактериурию.

Симптомы. Заболевание развивается при явлениях лихорадки, диуретических явлениях. Общее состояние животных угнетенное. Приступы колик обусловлены спазмом мочеточников и растяжением почечной лоханки. Мочеиспускание частое и болезненное. Моча чаще щелочной реакции. В ней появляются белок, эпителиальные, лимфоцитарные и зернистые цилиндры и микробы. При исследовании крови обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз, увеличенную СОЭ, реже гипохромную анемию. При гнойном пиелонефрите (рис. 125, 126) возможно развитие почечной недостаточности, переходящей в уремию.

Течение болезни может быть как острым, так и хроническим и длиться от 15–25 дней до нескольких месяцев. При своевременном лечении выздоровление наступает на 2–4 неделе. В большинстве же случаев заболевание протекает длительное время с чередующимися периодами ремиссий и рецидивов.

Патологоанатомические изменения. Пораженные почки увеличены в объеме. Околопочечная жировая клетчатка инфильтрирована, отека. Поверхность таких почек бугристая, они плотные.

В почечной ткани (в корковом и мозговом слоях) находят различной величины гнойные очаги. При остром течении пиелонефрита в почках образуются микроабсцессы. На разрезе почек обнаруживают множество гнойников.

Слизистая оболочка почечной лоханки припухшая, пронизана мелкими кровоизлияниями и покрыта слизью, содержащей гнойные тельца и эритроциты. Часто слизистая лоханки покрыта слизисто-гнойными массами. В отдельных случаях в ней находят различной величины почечные камни, песок.

При микроскопическом исследовании в острых случаях обнаруживают в слизи отслоенные эпителиальные клетки; а также лейкоциты, лимфоциты и эритроциты. Если поражаются почки, заметна гиперемия с выходом эритроцитов и клеточная

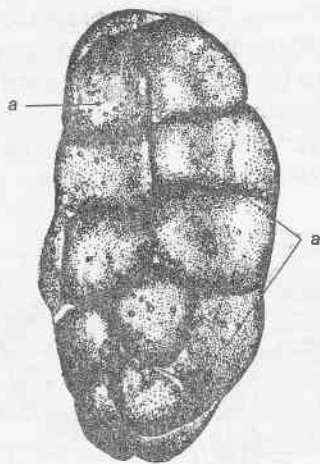


Рис. 125
Гнойный
метастатический
пиелонефрит у крупного
рогатого скота

а — диссеминированные гнойники
величиной с просынное зерно.

инфильтрация стромы почек. Длительное течение пиелонефрита приводит к образованию гнойных кист.

Диагноз ставят по данным анамнеза, клинической картины, исследования мочи и крови. Для пиелонефрита характерна боль в поясничной области. При исследовании мочи обнаруживают белок, лейкоциты, эритроциты, эпителий почечной лоханки. Для подтверждения диагноза проводят определение в моче количества лейкоцитов и эритроцитов, наличие микробов.

Дифференцировать пиелонефрит следует от острого интерстициального нефрита, при котором отмечается длительное постоянное снижение относительной плотности мочи, отсутствие бактериурии и выраженной лейкоцитурии, лихорадка выражена слабо, протеинурия.

Лейкоцитурия является общим симптомом пиелонефрита и интерстициального нефрита. При интерстициальном нефрите лейкоцитурия имеет лимфоцитарный характер, но отсутствует патологическая бактериурия.

Часто болезнь проявляется дисфункцией канальцев, олигурией, острой почечной недостаточностью.

Прогноз при остром процессе в большинстве случаев благоприятный, однако когда имеются препятствия для оттока мочи — неблагоприятный. Присоединение нефрита и его дальнейшее развитие часто служит причиной гибели животного.

Лечение. Больному животному предоставляют полный покой в теплом, хорошо вентилируемом и чистом помещении. Травоядным животным дают легко перевариваемый корм, лучше зеленый или корнеплоды и возможно меньше зернового фуража. Плотоядным назначают щадящую диету из легкоусвояемых углеводистых кормов (нежирные молочнокислые продукты, овощи). Следует учитывать также, что при всех формах острого пиелонефрита, в отличие от гломерулонефрита, не происходит задержки соли и воды в организме. В таком случае нет необходимости исключать прием хлорида натрия.

Для снижения болей в почках показано применение болеутоляющих средств (но-шпы, платифиллина и др.). Весьма эффективно назначение в начальных стадиях заболевания паранефральной блокады. Для подавления патогенной микрофлоры почек и почечной лоханки проводят курс лечения антибиотиками (пенициллин, бициллин, карбопенициллин, ампициллин, ампиокс, бисептол, клафоран), сульфаниламидами (сульфадимезин, сульфадиметоксин, уросульфат, этазол, сульфален и др.). Эти препараты назначают в повышенных дозах в течение 7–10 дней. Затем делается перерыв на 7–8 дней, после чего лечение продолжают еще две недели. Из нитрофурановых препаратов назначают фурадонин в дозе 5 мг/кг массы тела два раза в день в течение 6–7 дней.

На ранних стадиях пиелонефрита эффективно комбинированное применение лекарственных препаратов в следующем сочетании: внутримышечно

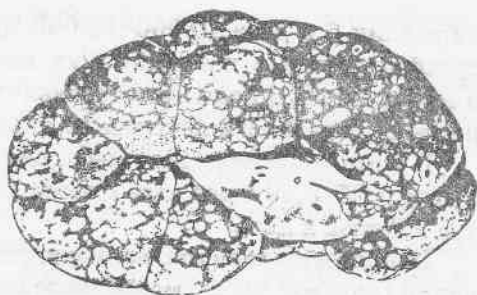


Рис. 126
Метастатический
гнойный пиелонефрит у тельца

бициллин-5 в дозе 10 000–12 000 ЕД на кг массы один раз в 3 дня; внутрь сульфадимезин в дозе 0,03 г/кг массы утром, а вечером фурадонин в дозе 5 мг/кг массы и подкожно тетравит в дозе 2–3 мл на голову, раз в 3 дня, при продолжительности лечения 10 дней.

В комплексе лечебных мероприятий рекомендуются мочегонные: диакарб в дозе 0,25–0,50 г два раза в день; лазикс по 1 мл раз в день; темисал по 0,5–1,0 г 3 раза в день.

Используют мочегонные лекарственные средства растительного происхождения (полевой хвощ, можжевельные ягоды, березовые почки, цветки календулы, плоды шиповника и др.) в виде отваров или настоев.

Приготовление настоя: берут 100 г лекарственных трав и заливают 1 литром кипятка, настаивают в течение 20–30 минут, процеживают и задают животным от 300 до 500 мл 2 раза в день. Для снятия интоксикации показано внутривенное введение глюкозы и гексаметилентетрамина.

Особое значение приобретают эти медикаменты у больных животных с инфекцией, резистентной к антибиотикам. Лечение гексаметилентетрамином нельзя проводить одновременно с назначением сульфаниламидных препаратов из-за опасности кристаллурии и блокирования канальцев.

При гипертензивной форме пиелонефрита наряду с применением вышеперечисленных методов лечения используют препараты спазмолитического и гипотензивного действия (платифиллин, дибазол).

При гнойных формах пиелонефрита следует назначать кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон), изотонический раствор хлорида натрия, полиглюкин. При явлениях олигурии и особенно анурии наблюдаются глубокие нарушения равновесия электролитов крови, баланса натрия, калия, хлора, нарушения кислотно-щелочного равновесия. В таких случаях необходимо применять весь арсенал лечебных мероприятий, направленных на устранение острой почечной недостаточности.

Профилактика. Своевременно оказывают лечебную помощь животным, больным гинекологическими заболеваниями. Необходимо бороться с очаговыми инфекциями, устранять причины, затрудняющие отток мочи.

Профилактика включает предупреждение и своевременное лечение мочекаменной болезни. Важным условием эффективной профилактики болезни является обеспечение животных полноценными и качественными кормами, соблюдение санитарно-гигиенических требований в помещениях.

НЕФРОЗ — NEPHROSIS

Нефроз или дистрофия почек — болезнь с преимущественно дистрофическими поражениями канальцев в виде мутного набухания или некроза без воспалительных реакций со стороны сосудистых клубочков амилоидного и жирового перерождения. По течению различают острый и хронический нефроз. Выделяют некротический, амилоидный и липоидный нефроз.

Некротический нефроз (Necronephrosis) — поражение почек с некрозом канальцев, незначительным изменением клубочков, с нарушением мочеотделения и острой почечной недостаточностью. Выделение последнего в отдельную форму заболевания обуславливается присущими ему некоторыми

особенностями патологоанатомических изменений, патогенеза и клинической картины.

Этиология. Болезнь возникает в результате отравления солями тяжелых металлов (ртути, висмута и др.), мышьяком, хлорорганическими соединениями (гексахлоран, гексахлорэтан). Нефроз развивается при острых инфекционных заболеваниях (ящур, лептоспироз). Иногда он возникает вследствие аутоинтоксикации при септических процессах, гемолитических анемиях.

Патогенез. При действии токсических веществ, особенно при отравлениях ядами, постепенно или сразу наступает некроз почечного эпителия. Экзо- и эндогенные яды при выведении через почки вызывают глубокие изменения эпителия мочевых канальцев, где они всасываются. Одновременно с этим часто возникают изменения и в клубочках — стаз крови и некротические изменения капиллярных петель. Они рассматриваются как вторичные изменения, обусловленные действием токсических веществ, образующихся в отмирающем эпителии. Кроме того, при отравлениях не исключается возможность влияния на сосудистую, главным образом, на капиллярную систему клубочков. Первичные дегенеративные изменения почечного эпителия (рис. 127) могут сопровождаться также воспалительной реакцией сосудов, являясь следствием раздражения продуктами дегенерации, и являющейся защитной реакцией организма.

О поражении клубочков свидетельствуют такие симптомы: олигурия или анурия, гематурия, увеличение в крови остаточного азота, снижение щелочного резерва. Азотемия обусловлена в значительной степени токсическим распадом тканевого белка и частично хлоропений.

Однако болезнь и проявление ее отдельных симптомов связано не только с поражением канальцев и клубочков почек, но и другими факторами, в частности, поражением печени.

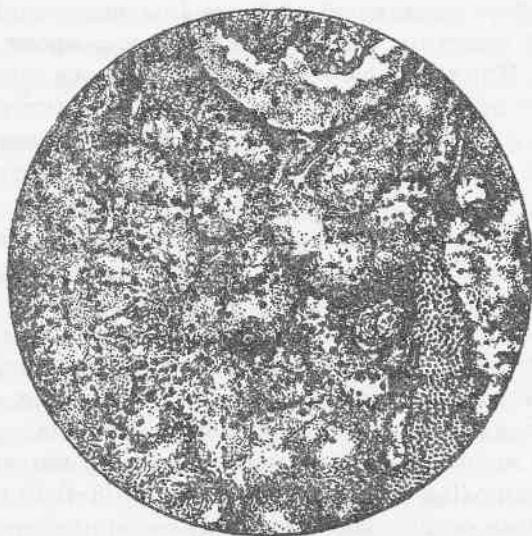


Рис. 127

Паренхиматозная дегенерация почечного эпителия

Симптомы болезни проявляются в зависимости от силы воздействия этиологического фактора. При отравлениях ядами вначале отмечается картина интоксикации организма и избирательного поражения ими почек. Развиваются гастроэнтериты, у собак рвота. Отмечаются понижение температуры тела, учащение пульса.

Снижается мочевыделение, приводящее к развитию олигурии. Моча низкой относительной плотности, содержит белок, гиалиновые, зернистые, эпителиальные цилиндры, клетки почечного эпителия, эритроциты и небольшое количество лейкоцитов.

При тяжелом течении болезни у животного наблюдается анурия, свидетельствующая о развитии острой почечной недостаточности. Отмечается гипертония, ацидоз, гипохлоремия и гиперазотемия. Улучшение состояния больного животного характеризуется восстановлением диуреза. Важно отметить, что относительная плотность мочи остается длительное время пониженной и повышается постепенно. Это свидетельствует о медленном восстановлении функции почек.

Течение. При легкой степени болезни может наступить полное выздоровление животного, так как почечный эпителий быстро регенерирует, а при обширном некрозе часто наступает гибель животного с явлениями почечной недостаточности.

Патологоанатомические изменения зависят от тяжести болезни. Почки слегка увеличены в объеме, корковый слой их окрашен в грязно-желто-серый цвет.

При микроскопических исследованиях почек обнаруживают некроз эпителия извитых канальцев, распад мертвых клеток. Отмечены некротические изменения эпителия и сосудистых петель клубочков. Все эти изменения свидетельствуют о развитии некротического нефроза.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят по данным анамнеза, клинической картины, исследований мочи и крови. Особое внимание уделяют анамнезу. При тяжелом течении болезни моча содержит белок, клетки почечного эпителия, цилиндры, эритроциты. Характерной является низкая относительная плотность мочи. Прогрессирует почечная недостаточность.

Некротический нефроз следует дифференцировать от токсического гломерулонефрита.

Прогноз при легкой форме нефроза благоприятный, после устранения основного процесса наступает выздоровление. В тяжелых случаях болезни прогноз неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины болезни. На начальных стадиях развития отравления проводят промывание желудка, глубокие клизмы. Назначается голодная диета в течение суток. При острых отравлениях используют антитоксическую терапию. Когда известно токсическое начало, используют антидот. Одним из них является унитол, который вводят животным внутривенно или внутривентально (0,5%-й раствор в дозе 0,08–0,12 мг/кг массы). Для снятия интоксикации следует вводить внутривенно глюкозу с кофеином, гемодез, изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера–Локка и др. В последующем назначают щадящую диету. Вначале дают небольшое количе-

ство корма хорошего качества (сено, корнеплоды), болтушки из отрубей, отвары льняного семени, а плотоядным — молоко, картофельное пюре, кисели. Для ликвидации воспалительных процессов назначают витаминные препараты (А, D, E, C, B₁₂), антибиотики пенициллинового ряда (пенициллин, бициллин, ампициллин, ампиокс) в терапевтических дозах.

Для устранения ацидоза внутривенно вводят 2–5% -й раствор двууглекислой соды.

Профилактика. Недопущение попадания ядов в организм животного с кормом или водой. Важным условием предупреждения отравлений является правильное хранение и приготовление кормов, позволяющее предотвращать накопление в них токсических продуктов. Так, при гниении, промерзании в кормах происходит превращение нитратов в более токсичные нитриты, при плесневении накапливается синильная кислота.

Амилоидный нефроз (Nephrosis amyloidea). Амилоидоз почек представляет собой дистрофическое поражение их как частное проявление общего амилоидоза, и сопровождающееся отложением в стенках клубочков, артериолах и артериях амилоида.

Амилоид образуется не внутри клеток, а в межклеточном пространстве; располагаясь между клетками, он сдавливает их, нарушая жизнедеятельность клеточных элементов и их функций.

Амилоидная субстанция — сложное вещество, основным компонентом которого является фибриллярный аномальный белок, обладающий специфическими антигенными свойствами.

Этиология. Чаще всего амилоидоз возникает при туберкулезе, хронических гнойных заболеваниях, актиномикозе, лимфолейкозе, эхинококкозе. Возникновению амилоидоза способствуют неполноценное белковое кормление, гиповитаминозы А, D, С, нарушение функций желез внутренней секреции, например, щитовидной железы. Отмечены случаи развития амилоидоза почек при рахите. Из неинфекционных причин амилоидной дистрофии является длительная вакцинация лошадей, иммунизируемых для получения лечебных сывороток.

Патогенез амилоидного нефроза изучен недостаточно. Существует несколько теорий. Рассмотрим две.

Иммунологическая теория. В последние годы это заболевание стали рассматривать как результат аутоиммунных процессов в организме. Полагают, что в результате длительного воздействия инфекции синтез белков в ретикулоэндотелиальной системе извращается, в крови накапливаются грубодисперсные глобулины и денатурированные белки.

Измененные белки становятся антигенами, по отношению к которым в организме вырабатываются антитела. Антигены с антителами образуют специфические комплексы, которые фиксируются в почках в виде амилоидной субстанции и откладываются в стенках сосудов.

Теория диспротеиноза. Важным звеном патогенеза является диспротеинемия с накоплением в плазме грубодисперсных белковых фракций и аномальных белков (парапротеинов), которые, выйдя за пределы сосудистого русла, образуют амилоидную субстанцию. Парапротеины, попадая в почки,

задерживаются на гломерулярном фильтре, вызывают его повреждение. В последующем парапротеины попадают в строму почки путем резорбции из канальцев, в которых возникает зернистая дистрофия эпителия, и трансудация их из кровеносного русла. Накопление их в интерстиции приводит к резкому отеку, особенно выраженному в пирамидах и интерстициальной зоне почки. В дальнейшем на фоне отека развиваются амилоидоз и склероз. Нарушается кровоснабжение в почках, возникают дистрофия и некробиоз эпителия канальцев. Амилоид откладывается в клубочках, нарушается процесс фильтрации, увеличивается дистрофия канальцев.

Таким образом, отложение амилоида в стенках кровеносных сосудов и в соединительной ткани почек довольно часто комбинируется с дегенерацией почечного эпителия и лейкоцитарной инфильтрацией стромы. Амилоидом прежде всего поражаются гломерулы, затем уже мелкие артерии. При сильном развитии процесса пораженными бывают и мочевые канальцы.

Симптомы. Амилоидный нефроз характеризуется протеинурией, отеками, гиперхолестеринемией. При тяжелом течении протеинурия может достигать 3% и выше, появляются гиалиновые, зернистые и восковидные цилиндры.

При амилоидном нефрозе развивается полиурия, осадка в моче мало.

Появляется слабость и легкая утомляемость, а затем исхудание, значительные отеки на подгрудке и конечностях. Поражение почек, как правило, возникает уже на фоне изменений других органов и систем. Может наступить гибель животного в результате азотемической уремии.

Течение. В легких случаях нефроза, после устранения обусловившей его причины, течение бывает довольно быстрым и заболевание завершается выздоровлением. При обширных нефрозах животные часто погибают при явлениях уремии.

Патологоанатомические изменения. При амилоидном нефрозе патологический процесс может быть обнаружен в почках, печени и селезенке. Почки увеличены, желтовато-белые, имеют консистенцию воска. Поверхность разреза сальная, как бы покрыта жиром, гломерулы выделяются белым цветом на красном фоне коркового слоя. Эпителий канальцев перерожден.

Микроскопически во многих клубочках отмечается отложение амилоида с локализацией в артериолах. Амилоидные массы откладываются также в стенке сосудов почек. Процесс заканчивается амилоидным сморщиванием почки. В этом случае почечные канальцы атрофируются и замещаются соединительной тканью.

Диагноз. При типичном течении амилоидного нефроза диагноз поставить нетрудно. Признаки амилоидного нефроза — протеинурия, отеки, гипопротеинемия, гиперхолестеринемия, анемия и обнаружение в осадке мочи цилиндров и клеток почечного эпителия позволяют поставить диагноз.

Амилоидоз может быть подтвержден гистохимическим исследованием пунктата печени и селезенки или пробамы с красками — конго красным, метиленовым синим. Введенные внутривенно (0,1 мл 1%-го раствора на 1 кг массы), они в течение 15–30 минут поглощаются амилоидом, и в сыворотке крови следов краски не обнаруживают. При отсутствии амилоида циркуляция краски в крови длится более 1 часа.

Дифференциальный диагноз. Необходимо дифференцировать от нефритов, нефросклероза и липоидного нефроза. От гломерулонефрита амилоидный нефроз отличается нормальной температурой тела, выраженной протеинурией, более сильным отеком и менее выраженным сердечно-сосудистым синдромом. В моче из организованных осадков обнаруживают в большом количестве цилиндры (гиалиновые, амилоидные) и клетки почечного эпителия. При нефросклерозе сердечно-сосудистый синдром характеризуется стойкой гипертензией, а мочевого синдром — малым содержанием организованных осадков.

Прогноз при амилоидном нефрозе может быть осторожным, но не безнадежным, так как и при тяжелом течении возможно выздоровление животных.

Лечение. Обращают внимание на надлежащее кормление и содержание больных животных. Больным животным, у которых сохранена способность почек выделять азотистые шлаки и нет уремических явлений, назначают корма, богатые белком. В рацион необходимо вводить концентраты и бобовое сено. Плотоядным и свиньям дают белковые корма животного происхождения. Во всех случаях ограничивают дачу воды и хлорида натрия.

Лечение должно быть направлено как на устранение амилоидоза, так и на вызвавшие его причины, на ликвидацию интоксикации и ацидоза, восстановление работы сердечно-сосудистой системы.

Санацию очагов хронической инфекции следует проводить назначением антибиотиков и химиопрепаратов. Применяются антибиотики пенициллинового ряда (пенициллин, эритромицин, синтетические пенициллины и др.), не оказывающие нефротоксического действия. При отравлениях минеральными ядами показано использование унитиола (по 10–20 мл 5%-го раствора внутримышечно в течение 10 дней). Для устранения интоксикации и ацидоза назначают глюкозу с витамином С, гемодез, гексаметиленetetрамин. При появлении гипохлоремии вводят внутривенно 10%-й раствор хлористого натрия 50–100 мл. Для снятия отеков используют диуретические средства (лазикс, ацетат калия, зуфиллин, отвар толокнянки и др.). Для улучшения сердечной деятельности применяют сердечные препараты строфантин, коргликон.

В случае анемии рекомендуют витамины B_{12} и С и железосодержащие препараты ферродекс, ферроглюкин, урсоферран.

Ценным племенным животным при амилоидозе показано применение преднизолона в дозе 10–20 мг в сутки крупным животным в течение 10–14 дней, назначение анаболического гормона тиреоидина, который способствует синтезу белков в организме.

Расстройство желудка и кишечника устраняют соответствующим кормовым рационом, а также слабительными и дезинфицирующими средствами (растительные масла, соли). Животным предоставляют максимум покоя, а по мере улучшения патологического процесса им полезен умеренный моцион.

Профилактика. В основе профилактики лежит своевременное и радикальное лечение тех заболеваний, которые становятся причиной развития амилоидоза, в первую очередь инфекционных. Проводят ряд мер по недопущению отравлений животных растительными и минеральными ядами.

Липоидный нефроз (Nephrosis lipoides) — это поражение почек токсико-аллергического происхождения, при котором отмечаются глубокие нарушения

белкового, липидного, водно-электролитного и других видов обмена, с отложением в эпителии извитых канальцев — липоидов.

Этиология изучена недостаточно. Вероятнее всего, липоидный нефроз возникает в результате действия токсических веществ.

Определенная этиологическая роль отводится стрептококковой и вирусной инфекции, хроническим гнойным процессам, рахиту, диатезам, повышенной радиоактивности, скармливанию некачественных кормов.

Патогенез. Основные проявления первичного липоидно-нефротического синдрома зависят от глубоких качественных и количественных сдвигов в процессах обмена и степени повреждения нефронов. Массивная протеинурия является следствием повреждения базальной мембраны капилляров клубочков и повышенной в силу этого проницаемости клубочковой фильтрации для белковых веществ. Большая потеря белка с мочой приводит к снижению уровня его в сыворотке крови, развитию гипопроteinемии. Параллельно развивается гиперлипидемия, которая является своеобразным защитным механизмом, выравнивающим уменьшение коллоидно-осмотического давления крови. С мочой, в основном, идет потеря альбуминов. Массивные отеки обычно возникают при снижении уровня альбуминов ниже 1,6 г%. Постепенно в почках прогрессируют дистрофические процессы, которые сопровождаются альбуминурией, повышенной относительной плотностью мочи, липоидурией и липемией.

При вторичном липоидном нефрозе отмечаются признаки поражения канальцевой части нефрона и возникают ацидоз, глюкозурия, калийурия.

Симптомы. Болезнь развивается медленно. Вначале отмечается слабость, понижение аппетита, повышенная жажда. Затем появляются мягкие отеки, при надавливании пальцами на них остается глубокая ямка. Артериальное давление нормальное. Тоны сердца приглушены. Могут быть асцит и анемия гипохромного характера.

Развитие липоидного нефроза сопровождается также увеличением почек. В моче обнаруживают жировые или гиалиновые цилиндры с наслоившимися зернами. Химическим исследованием выявляют холестерин. Гиперхолестеринемия — один из самых стойких признаков липоидной дистрофии.

Патологоанатомические изменения. При липоидном нефрозе почки приобретают шаровидную форму, цвет коркового слоя — от бледно-красного до ярко-желтого, поверхность разреза масляниста. В большей степени поражается эпителий извитых канальцев. При микроскопическом исследовании часть канальцев атрофична, другие набухшие, с выраженными явлениями зернистой, гиалиновой, жировой и вакуольной дистрофии.

В более поздних стадиях болезни происходят отложение амилоида и распад эпителиальных клеток канальцев с развитием соединительной ткани и последующей атрофией, гиалинизацией клубочков. В результате этого почки уменьшаются в объеме и сморщиваются.

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, симптомов заболевания и результатов исследования мочи и крови. Для липоидного нефроза характерны стойкая высокая протеинурия при повышенном содержании холестерина в крови, липоидов в моче, нормальное или пониженное артериальное давление.

Дифференциальный диагноз. Липоидный нефроз следует дифференцировать от хронического гломерулонефрита и амилоидного нефроза. Для хронического гломерулонефрита характерны микрогематурия, умеренная гипертония. При амилоидозе в анамнезе имеются указания на наличие гнойных очагов в организме животных. Поражаются почки и другие органы (печень, селезенка).

Прогноз сомнительный. Часто наступает длительная и стойкая ремиссия.

Лечение. Необходимо ограничить дачу воды и хлорида натрия. Проводить лечение основного заболевания, вызвавшего липоидный нефроз, с помощью антибиотиков (бициллинотерапия). Усиление диуреза достигается применением хлористого калия и диуретических средств (лазикс, теофиллин, отвар толокнянки и др.). К средствам патогенетической терапии относится применение преднизолона. Критерием эффективности преднизолона является уменьшение отеков, протеинурии, улучшение аппетита и исчезновение признаков общей интоксикации. Интоксикацию устраняют внутривенным введением 5–20%-го раствора глюкозы с кофеином.

Во все периоды болезни важно применять средства заместительной терапии (витамины и ферменты).

Профилактика. Основой профилактики заболевания является своевременное и рациональное лечение очаговой или хронической инфекции.

НЕФРОСКЛЕРОЗ — NEPHROSCLEROSIS

Болезнь почек со склеротическим поражением артериол, разрастанием соединительной ткани, атрофией паренхимы, нарушением мочеобразующей и выделительной функций, при этом почки уплотняются, структурно изменяются и сморщиваются (рис. 128). Встречается у животных всех видов, чаще у собак.

Этиология. Болезнь представляет собой в основном окончательную стадию хронического диффузного нефрита или нефроза с выраженными явлениями почечной недостаточности. Нефросклероз возникает также при продолжительном поедании кислых, заплесневелых кормов, содержащих повышенное количество нитратов и пестицидов, при хронических отравлениях солями свинца, меди, ртути, мышьяка, скипидара, ивомека.

Не исключена также возможность появления сморщенной почки при глистной инвазии в почечной лоханке, скоплении в ней мочевого песка или камней.

Возможно постепенное запустевание клубочково-канальцевой системы с разрастанием межуточной соединительной ткани, развивающееся на фоне многократных обострений воспалительного процесса.



Рис. 128

Нефросклероз (нефроцирроз):
неровная поверхность почек
с множеством западающих
беловатых участков

Патогенез. Длительное или повторное влияние болезнетворных факторов порождает поток патологических импульсов, идущих от почечных интерорецепторов к коре головного мозга, следствием чего бывает стойкий спазм сосудов почек и нарушение трофики. В связи с этим раздражаются гистиоцитарные элементы и начинается диффузное или локальное неравномерное разрастание соединительной ткани и дальнейшее превращение ее в рубцовую.

Почки уплотняются, сморщиваются и уменьшаются в объеме. Разрастающаяся соединительная ткань, сдавливая клубочки и канальцы, вызывает их атрофию. В результате этого часть клубочкового аппарата исключается из общего круга кровообращения, капилляры пораженных мест перестают функционировать. Нарушение кровотока в почках повышает образование и выделение в кровь ренина и ангиотензина, что в дальнейшем приводит к развитию гипертонии и гипертрофии сердца. Это может быть объяснено действием не только основной причины, но и влиянием прессорных веществ, задерживающихся в большом количестве при понижающейся функции почек. Осложнения сердечно-сосудистой системы приводят к отекам, скоплению транссудата в грудной и брюшной полостях. При прогрессировании процесса происходит гибель клубочков и канальцев. Результатом этого является полиурия, которая выступает в качестве основного симптома болезни.

Значительному ухудшению состояния больного животного способствует также ацидоз, обусловленный неполным выведением из организма избыточно образующихся в нем кислых продуктов. Прогрессирующее нарушение функции почек приводит к уремии.

Симптомы. У животных наблюдается общая слабость, быстрая утомляемость, вялые движения, пониженный аппетит, жажда усилена, животные заметно худеют. Температура тела в пределах нормы. Наступает слабость сердечной деятельности, сопровождающаяся одышкой и отеками.

Характерным симптомом нефросклероза является полиурия. Моча с низкой относительной плотностью (1,002–1,008). Белка в моче или нет, или наблюдаются его следы. При переходе полиурии в олигурию часто отмечается уремия, расстройства желудочно-кишечного тракта, появляется диарея как следствие развития гастроэнтерита. Отмечается гипохромная анемия.

Течение. Для сморщенной почки характерно медленное течение болезни. Обычно оно тянется месяцами, годами. Постепенно прогрессируя, нефросклероз переходит в терминальную стадию, оканчивающуюся гибелью животного.

Патологоанатомические изменения. Величина и объем почек уменьшен. Почечная капсула срастается во многих местах с почечной тканью. Поверхность почек бугристая и покрыта серо-желтыми или серо-красными пятнами. На разрезе почки пятнистые, с кистозными полостями (рис. 129).

Микроскопическим исследованием устанавливают чередование участков с нормальной структурой и заполненных фиброзной тканью, в которых встречаются запустевшие клубочковые сосуды.

Диагноз ставят с учетом анамнеза (переболевание хроническим нефритом или нефрозом), симптомов болезни: гипертонии, полиурии, мочи с низкой относительной плотностью и скудным осадком, состоящим из небольшого количества цилиндров, почечного эпителия, редко эритроцитов.

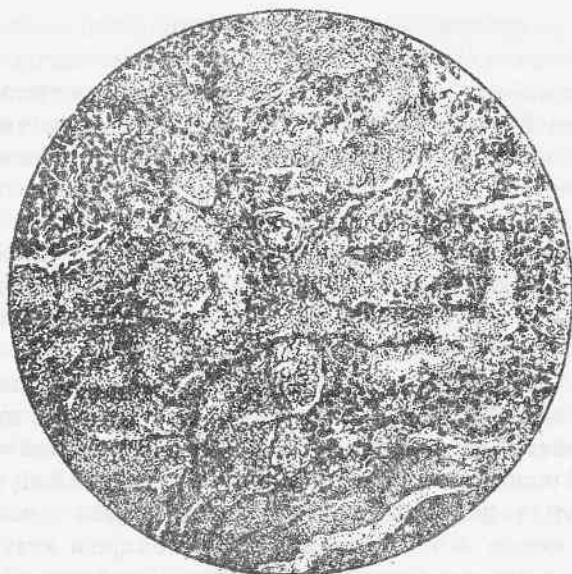


Рис. 129
Некроз
почечного эпителия
при некротическом
нефрозе

При дифференциальной диагностике следует исключать сахарный и несахарный диабет. Полиурия при сахарном диабете сопровождается выделением мочи с высокой относительной плотностью, содержащей сахар. Для несахарного диабета характерны: полиурия, моча с низкой плотностью, без протеинурии. Отсутствуют гипертония, уремия и отеки.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение осуществляется при строгом учете состояния больного животного и соблюдении правил его содержания, кормления и использования. Животному отводят умеренно теплое и с хорошей вентиляцией помещение, предохраняя его от переохлаждения. Диетическое кормление имеет большое значение, необходимо давать легко перевариваемые и не слишком богатые белками корма. В рацион жвачных животных включают хорошее сено, дробленый овес и корнеплоды.

Медикаментозное лечение является по существу только симптоматическим и направлено на улучшение состояния сердечно-сосудистой системы, снижение уремии, ацидоза, нормализацию функций органов желудочно-кишечного канала. При появлении отеков назначают мочегонные средства: теofilлин, диакарб, диуретин.

Для улучшения работы сердечно-сосудистой системы применяют препараты наперстянки, ландыша. Ацидоз и токсикоз устраняют внутривенным введением глюкозы и гидрокарбоната натрия и других средств.

При расстройствах органов пищеварения назначают дезинфицирующие средства — салол, ихтиол, антисептические — левомицетин, бисептол и ферментативные вещества — фестал, мезим форте и др.

Профилактика нефросклероза сводится к осуществлению мер по устранению острых поражений почек, недопущению отравлений животных ядами минерального и растительного происхождения.

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Почечная недостаточность — нарушение основных гомеостатических функций почек с развитием азотемии, изменением кислотно-щелочного равновесия, водно-электролитного баланса и анемии. В зависимости от вызывающих ее причин и темпа развития почечную недостаточность принято делить на две основные формы — острую и хроническую.

Острая почечная недостаточность (ОПН) — внезапное поражение почек с нарушением их функций обеспечения гомеостатических констант, выделения продуктов белкового обмена, гормональной регуляции, артериального давления, эритропоэтинообразования и др.

Этиология. ОПН — неспецифический полиэтиологический синдром. Причины ОПН многообразны. Основные этиологические причины, приводящие к почечной недостаточности, делятся на ренальные и прerenальные. Ренальные факторы: воздействие экзогенных токсинов (двуххромовокислый калий, четыреххлористый углерод), токсико-аллергическое воздействие сульфаниламидных препаратов, инфекции — сальмонеллез, лептоспироз, ящур и др. ОПН может осложнять основное почечное заболевание — нефрит. Прerenальные факторы: большая потеря воды и электролитов организмом животных при гастроэнтеритах и гастроэнтеритах, осложненных бронхопневмонией, бронхопневмониях, а также гемолиз, связанный с развитием послеродовой гемолитической у коров и др.

В возникновении ОПН имеет значение острое нарушение почечного кровообращения с развитием гипоксии различных элементов ткани и непосредственное повреждение токсическими веществами элементов почечного нефрона.

Патогенез почечной недостаточности различается в зависимости от причины, вызывавшей ее развитие.

Под воздействием различных токсических веществ развивается острое нарушение почечной гемодинамики. Основным патогенетическим механизмом почечной недостаточности является временная ишемия почек. Почечный кровоток замедляется, падает артериальное давление, вследствие чего наступает спазм кровеносных сосудов. Одновременно с падением почечного кровотока развивается интерстициальный отек и повышается давление в просвете канальцев, препятствующие, а затем приостанавливающие мочеотделение. Если расстройство почечного кровообращения непродолжительно, то это состояние является обратимым — наступает функциональная фаза острой почечной недостаточности, если же оно затягивается, то происходят тяжелые необратимые изменения.

Одним из первых признаков функциональной недостаточности почек, являющемся уже в начальном периоде, является сниженная их способность концентрировать мочу, а в последующем и фильтровать, что прежде всего сказывается на выведении азотистых шлаков и других продуктов межклеточного обмена. В качестве основного патогенетического фактора при почечной недостаточности выступает нарушение белкового обмена, который сопровождается гипопроотеинемией, гипоальбуминемией, гиперглобулинемией, гипергамма-глобулинемией и гиперазотемией.

Сравнительно быстро нарушается выведение продуктов межклеточного обмена — мочевины, остаточного азота и пр. Концентрация мочевины в крови зависит от ее продукции, которая в основном определяется содержанием белка в рационе и интенсивностью распада тканевого белка. Инфекция, осложняющая течение нефрита, может вызывать подъем азотемии вследствие непосредственного воздействия на почки и за счет обусловленного ею повышения тканевого распада, наблюдающегося при всех лихорадочных состояниях. Определенное влияние на уровень азотемии оказывает также величина диуреза. Наряду с уменьшением количества или полным отсутствием мочи у животных, больных нефритом с ОПН, отмечаются характерные изменения мочи. Она содержит незначительное количество белка, единичные эритроциты и лейкоциты, а также цилиндры. Олигоанурия обусловлена, главным образом, снижением фильтрации воды в почечных клубочках из-за нарушения почечного кровообращения. В стадии олигоанурии отмечается снижение температуры тела, порой до гипотермии.

Интенсивный распад белковых структур сопровождается увеличением в крови не только аминокислот и аммиака, но также и продуктов неполного гидролиза в форме полипептидов различной сложности. Полипептиды, обладая токсическим действием на сосудистую стенку, вызывают увеличение проницаемости капилляров, рефлекторное падение артериального давления.

ОПН всегда сопровождается серьезными нарушениями водно-электролитного обмена. В период олигоанурии вследствие уменьшения выделения мочи и повышения образования эндогенной воды нередко развивается гипергидратация тканей, что способствует образованию отеков.

Особенно важное значение при ОПН имеет нарушение метаболизма электролитов — появляется гипонатриемия, гипохлоремия и гипокальциемия, а также гиперфосфатемия.

Гипокальциемия и гиперфосфатемия усиливают нервно-мышечную возбудимость и являются причиной появления судорог, более выраженными при ОПН. Заторможенность, вялость больных с острой уремией — следствие преобладания процесса торможения в высшей нервной деятельности. При ОПН поражения нервной системы наиболее выражены в олигоанурической стадии болезни.

Нарушение кислотно-основного равновесия в сторону резкого ацидотического сдвига — один из характерных синдромов в почечной недостаточности, который может быть обусловлен несколькими причинами в зависимости от заболевания. Так, при нефритах у животных в основном развивается метаболический ацидоз вследствие задержки в организме продуктов метаболизма — кетоновых тел, серной, фосфорной и других кислот.

Одним из выраженных клинических проявлений почечной недостаточности является анемия. Существует много теорий ее патогенеза. При функциональной почечной недостаточности изменения в красной крови слабо заметны, тогда как при органической почечной недостаточности они ярко выражены. Развитие анемии обусловлено множеством факторов, в первую очередь, недостаточностью регенеративной способности костного мозга, сниженной продукцией эритропоэтина, потерей крови, скрытым гемолизом, уремической токсемией.

Поражение сердечно-сосудистой системы выявляется уже на ранних стадиях течения нефрита. Гипертония, возникающая в начальный период почечной недостаточности, нарастает с ее прогрессированием и нередко в уремической стадии артериальное давление стабилизируется на очень высоком уровне. Гемодинамической причиной увеличенного диастолического давления является повышенное сопротивление периферических сосудов, мелких артерий и артериол. Только в терминальной стадии уремии давление обычно падает. Тоны сердца ослаблены. Наблюдается брадикардия.

Симптомы. Несмотря на различные этиологические факторы, ОПН проявляется более или менее однотипными симптомами.

Вначале обычно преобладают симптомы основного заболевания, но затем в клинике отмечаются почечные нарушения, которые без своевременного лечения приводят к гибели животных.

Клинические симптомы в течении ОПН у животных условно делят на четыре стадии: 1) начальную; 2) олигоанурическую; 3) восстановления диуреза и полиурии; 4) выздоровления.

Начальная стадия — от момента воздействия основного этиологического фактора до первых симптомов со стороны почек — имеет различную продолжительность (от нескольких часов до нескольких дней). Основными ее симптомами являются гемодинамические расстройства, сопровождающиеся нарушением почечного кровообращения. В этот период доминируют симптомы заболевания, вызвавшего ОПН. Симптомы начальной стадии нередко остаются незамеченными, и это служит причиной того, что в большинстве случаев она диагностируется с трудом.

Олигоанурическая стадия является наиболее типичной для ОПН. Эта стадия характеризуется понижением или полным прекращением диуреза. В клинической картине характерно тяжелое общее состояние больного, возникновение и бурное нарастание явлений уремии, проявляющееся заторможенностью, адинамией, сонливостью, поносом, артериальной гипертонией, тахикардией, отеками тела, анемией, причем одним из характерных признаков является прогрессивно нарастающая азотемия и тяжелая интоксикация организма. Концентрация остаточного азота в сыворотке крови составляет 60–80 мг%, мочевины — 80–120 мг%.

При ОПН, помимо быстро нарастающей азотемии, имеет место прогрессирующий метаболический ацидоз. Ацидоз ведет к сонливости, адинамии, сопровождается мышечным подергиванием, гипотонией, аритмией и остановкой сердца.

Наряду с уменьшением количества или полным отсутствием мочи, у животных с ОПН весьма рано появляются характерные изменения мочи. Она в период олигурии обычно кровянистая, с массивным осадком, при микроскопии которого обнаруживаются эритроциты, а в период анурии содержит незначительное количество белка и единичные эритроциты и лейкоциты.

При запоздалом лечении олигоанурическая стадия почечной недостаточности обычно переходит в терминальную, а при благоприятном развитии — в стадию восстановления диуреза.

Диуретическая стадия ОПН характеризуется возобновлением диуреза. Восстановление водовыделительной функции у больных животных происхо-

лит обычно на 6–8 день. Диурез постепенно нарастает и достигает максимума на 14-й день заболевания.

Третья стадия — *полиурическая* — характеризуется значительными нарушениями функции почек, что выявляется недостаточностью их концентрационной способности (относительная плотность мочи низкая). Азотемия может даже увеличиваться, и по мере восстановления азотовыделительной функции почек явления уремической интоксикации уменьшаются.

Стадия выздоровления может затянуться на много месяцев, хотя в этот период моча большей частью не содержит белка и других патологических элементов, азотемия отсутствует. Наиболее стойкими симптомами в период выздоровления являются анемия и снижение концентрационной способности почек.

Патологоанатомические изменения. Почки обычно увеличены, ткань их набухшая. Поверхность почек гладкая, светло-сери-красная. В мозговом слое и слизистой оболочке лоханок множество точечных кровоизлияний.

В просвете извитых канальцев и собирательных трубочек часто обнаруживаются гемоглобиновые (при гемоглобинурийных некрозах) включения, возможен очаговый некроз эпителия. Важным патоморфологическим признаком ОПН является отек интерстиция почки, возникающий в результате ишемии и некроза. Наряду с описанными признаками наблюдаются изменения в клубочках в форме их малокровия.

Диагностика. Несмотря на довольно тяжелое течение, острую почечную недостаточность у животных трудно диагностировать. Вместе с тем диагностика ее основывается на данных анамнеза, клинической картины болезни и результатов специальных биохимических исследований крови и мочи. Имеет значение характерный анамнез (переболевание животных нефритом, пиелонефритом, послеродовой гемоглобинурией, отравление ядами минерального происхождения и пр.), начало заболевания с уменьшением количества или прекращением мочеотделения, гипертония и анемия. При пальпации области почек отмечается болезненность. В зависимости от стадии течения болезни у больных животных наблюдаются отеки. Аускультацией сердца устанавливают брадикардию, диастолический шум на аорте. Нехарактерность клинических проявлений ОПН выдвигает на первый план лабораторные методы диагностики.

Лабораторные исследования включают: общий анализ мочи, количественное определение белка и сахара, форменных элементов, эпителиальных клеток и цилиндров в осадке мочи, содержание мочевины, хлоридов и амилазы в моче, содержание мочевины, остаточного азота в крови, анализ характерных отклонений в кислотно-щелочном равновесии и водно-электролитном составе крови.

Течение. Острая почечная недостаточность по тяжести течения может быть различной. Установлено три формы клинического течения: средней тяжести, тяжелая и очень тяжелая. При средней тяжести течения заболевания отсутствуют или очень незначительно и непродолжительное время выражены симптомы уремической интоксикации; при тяжелой форме заболевания отмечаются явные признаки уремической интоксикации, без серьезных осложнений;

при очень тяжелой — имеются резко выраженные симптомы уремии с тяжелой интоксикацией и тяжелыми осложнениями. Характер течения заболевания зависит от степени и типа структурных изменений в почках.

Прогноз при функциональной почечной недостаточности благоприятный: животные выздоравливают после устранения основного процесса. При тяжелом течении болезни прогноз от осторожного до неблагоприятного, а при очень тяжелом — неблагоприятный, поскольку развиваются осложнения, среди которых наиболее тяжелыми являются асцит, анемия, сердечно-сосудистая слабость и нервные нарушения. Возможны следующие основные исходы ОПН: 1) выздоровление; 2) переход в хроническую форму; 3) гибель.

Лечение. Лечебные мероприятия определяются в значительной мере этиологией, стадией, тяжестью ОПН, а также сопутствующими заболеваниями и возникновением осложнений.

Общая схема лечебных мероприятий при ОПН должна быть следующей: 1) лечение заболевания, явившегося причиной; 2) лечебные мероприятия, направленные на устранение почечной недостаточности. В начале заболевания животным предоставляют покой в хорошо вентилируемом и теплом помещении, чем достигается разгрузка сердца, ограничивается распад белков и устраняется спазм сосудов. Важное значение имеет диетический режим. Жидкость и соль ограничивают при наличии отеков. Из рациона животных исключают корма, богатые белком, а дают легко перевариваемые — хорошее витаминизированное луговое сено, корнеплоды, болтушки из отрубей и муки. Обязательно исключают из рациона силосованные корма.

На стадии выздоровления животным дают в небольших количествах корма, содержащие белок и хлорид натрия. Дачу воды доводят до нормы. В связи с тем, что с мочой теряется натрий, возмещение жидкости и натрия наиболее целесообразно проводить путем внутривенного введения изотонического раствора хлорида натрия с равным количеством 5%-го раствора глюкозы.

Проводимая терапия ОПН должна быть прежде всего направлена на устранение этиологического фактора заболевания, а затем на гуморальные нарушения (азотемия, ацидоз, гипохлоремия). Основным звеном в комплексе лечебных мероприятий является одновременное применение неспецифических антибактериальных препаратов в сочетании с патогенетической, диетической, стимулирующей и симптоматической терапией.

При назначении антибактериальной терапии при нефритах необходимо учитывать степень нарушения функциональной способности почек. При нефритах с функциональной почечной недостаточностью предпочтительно применение антибиотиков пенициллинового ряда с целью ликвидации воспалительного процесса. Вместе с тем, антибиотики не решают проблему лечения нефритов.

Одним из путей повышения их эффективности при нефритах является комбинированное применение антибиотиков с патогенетической терапией, в частности, новокаиновыми блокадами: блокадой пограничных симпатических стволов и чревных нервов по В. В. Мосину и паранефральной блокадой. При этих блокадах раствор новокаина вступает в контакт со всеми нервными сплетениями области почек, пограничного симпатического узла, а иногда и солнечного сплетения.

Указанные блокады, примененные на фоне развившегося воспаления в почках, купируют воспалительный процесс, вызывают коррекцию возникших функциональных нарушений в организме, повышают его защитные силы и обуславливают выздоровление животных в более короткий срок.

При тяжело протекающем заболевании наряду с блокадой необходимо применять средства заместительной и симптоматической терапии. При прекращении диуреза для восполнения потери жидкости через кожу и с калом необходимо внутривенно вводить изотонический раствор хлорида натрия и 5%-й раствор глюкозы.

Определенное место в комплексном лечении болезни занимает витаминотерапия, в частности, назначение витаминов А, D, Е в комбинированном виде.

Симптоматическая терапия ОПН при нефритах связана с устранением сердечно-сосудистого синдрома. Для этого назначают дигиталис, строфант и препараты кофеина.

Профилактика почечной недостаточности направляется на своевременное и рациональное лечение почечных заболеваний в ранний период болезни.

В табл. 2 представлены критерии распознавания болезней почек.

Таблица 2

Дифференциально-диагностические критерии распознавания болезней почек

Наименование болезни	Главные признаки болезни	
	клинические	лабораторные
Нефрит	Общее состояние угнетенное, отмечается исхудание, кожа влажная, с аммиачным запахом. Температура тела повышена, пульс учащен, акцент второго тона на аорте, гипертония. Болезненность при ударах в области поясницы. Наблюдается уремический гастроэнтерит. Слабо выражены отеки. Акт мочеиспускания редкий. Наблюдается олигурия.	Моча цвета «мясных помоев», кислой реакции, с пониженной плотностью. В моче отмечается слабо выраженная альбуминурия (0,2–0,3%), качественные пробы на сахар, пигменты крови — положительные. В мочевых осадках имеются эритроциты, лейкоциты, а также почечный эпителий. В крови выражена анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, гиперазотемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гиперфосфатемия и ацидоз.
Нефроз	Общее состояние слегка угнетенное, отмечается исхудание и сухость кожи. Температура тела в пределах нормы, артериальное давление не повышено, пульс учащен. Болезненность при ударах в области поясницы отсутствует. Акт мочеиспускания в норме или уменьшен, безболезненный. Отмечается олигурия. Может быть уремический гастроэнтерит.	Моча прозрачная или слегка мутноватая, реакция в пределах нормы или слегка кислая. В моче отмечается резко выраженная альбуминурия (2–3%), пигментов крови нет. В мочевых осадках обнаруживаются гиалиновые, эпителиальные или зернистые цилиндры и почечный эпителий. В крови выявляют число лейкоцитов в пределах нормы, анемию, гипопротеинемию, гиперпротеинемию, гиперхолестеринемию, гипохлоремию и ацидоз.
Нефросклероз	Общее состояние угнетенное, отмечается исхудание, повышенная жажда. Температура тела в пределах нормы, пульс учащен, твердый, напряжен, периодически выявляются отеки. Тоны сердца глухие, с акцентом второго тона на аорте. Болезненность в области почек отсутствует. Акт мочеиспускания частый, безболезненный. Отмечается полиурия. Может быть уремический гастроэнтерит.	Моча светлая, слабокислой или кислой реакции низкой плотности. В моче обнаруживается белок (0,1–0,2%), почечный эпителий, единичные лейкоциты, эритроциты, зернистые или гиалиновые цилиндры, в крови выявляют анемию, число лейкоцитов ниже нормы, гипопротеинемию, гипохлоремию, гипокальциемию и ацидоз.

БОЛЕЗНИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Роль мочевыводящих путей ограничивается, в основном, проведением мочи. Сложная иннервация мочевыводящих путей и функциональные особенности гладкой мускулатуры обеспечивают координированную деятельность этой системы в целом, начиная от поступления мочи в почечные чашечки до выведения ее через мочеиспускательный канал. Основной функцией мочеточников является постоянное проведение лоханочной мочи в мочевой пузырь. Это достигается в силу их спонтанной ритмичной перистальтической деятельности. К важнейшим функциям мочевого пузыря относятся резервуарная и эвакуаторная.

Мочеиспускание — рефлекторный акт, возникающий в результате раздражения чувствительных нервных волокон слизистой мочевого пузыря при его растяжении мочой. При наличии воспаления или прохождения солей по мочевой системе повышается чувствительность рецепторов и слизистой мочевого пузыря, вследствие чего позывы к мочеиспусканию возникают чаще, чем в норме.

Полное прекращение выделения мочи (анурия) в течение суток бывает почечного и внепочечного происхождения. Почечная анурия связана с прекращением или резким понижением мочеобразования, внепочечная — с прекращением выделения мочи из-за задержки последней в мочевом пузыре, мочеточниках или лоханках. Анурия вследствие задержки мочи в мочеточниках и лоханках бывает при закупорке обоих мочеточников песком или камнями.

К болезням мочевыводящих путей относятся пиелит, мочекаменная болезнь, уроцистит, хроническая гематурия крупного рогатого скота, паралич и парез мочевого пузыря, спазм мочевого пузыря.

ПИЕЛИТ — PYELITIS

Воспаление слизистой оболочки почечной лоханки. Он чаще бывает катаральным, гнойным или катарально-гнойным. По происхождению может быть первичным и вторичным. В большинстве случаев это заболевание гнойного характера. Чаще встречается у коров и собак.

Этиология. Воспаление почечной лоханки вызывается преимущественно микробами и их токсинами. Возникает при инфекционных заболеваниях — лептоспирозе, листериозе, стафилококкозе, стрептококкозе, хламидиозе. Развитию воспаления способствует задержка мочи в мочеточнике, мочевом пузыре с последующим раздражением почечной лоханки продуктами разложения мочи.

Пиелит возникает также вследствие раздражения лоханки почечными камнями, вызывающими воспаление слизистой оболочки. Воспалительные процессы слизистой оболочки лоханки могут переходить на почечную ткань, слизистую оболочку мочеточников и затем на мочевой пузырь. Такой путь распространения инфекции называется нисходящим.

Инфекция может распространяться и в обратном направлении — с мочеиспускательного канала на мочевой пузырь, почечную лоханку и почечную ткань. Такой путь распространения инфекции называется восходящим.

Причинами, способствующими развитию инфекции, могут быть ушибы, простуда, беременность.

Возможно проникновение микрофлоры в почечную лоханку через кровь и лимфу, особенно при циститах, заболеваниях половых органов, сепсисе и других инфекциях.

Определенную роль в развитии заболевания играет снижение неспецифической резистентности, а также застой мочи в почечной лоханке.

В редких случаях поражение почечной лоханки может быть вызвано растительными и минеральными ядами. Они проникают в мочу из почек, выделяются в мочевые пути и вызывают их воспаление.

Патогенез. В развитии пиелита важное значение имеют факторы, снижающие реактивность организма (охлаждение, интоксикация) и нарушающие кровообращение в почках и почечной лоханке. Микрофлора проникает в почечную лоханку чаще гематогенным и урогенным путями. Под ее воздействием слизистая оболочка почечной лоханки покрывается слизью, эритроцитами и гнойно-некротическими массами. Затрудняется отток мочи, увеличивается ее давление, полость почечной лоханки распирается, и функции ее нарушаются. Растянутая почечная лоханка давит на нервные окончания, вызывает боль и беспокойство животного, особенно при акте мочеиспускания.

К выделенной моче примешиваются скапливающиеся в лоханке продукты воспаления, обуславливая пиурию и бактериурию.

Симптомы. Пиелит бывает острым и хроническим. Острый пиелит сопровождается повышением общей температуры тела до 40°C , с частыми ремиссиями. Лихорадочное состояние вызывает общую слабость. По мере развития воспалительного процесса в лоханке у животных развивается угнетение, сменяющееся беспокойством. Часто наблюдается учащенное и болезненное мочеиспускание.

Главным признаком пиелита является пиурия, то есть наличие гноя (лейкоцитов) в моче. Моча от примеси гноя становится мутной, причем при стоянии эта муть не оседает. Для более точного определения гноя в моче ее необходимо исследовать под микроскопом. Кроме того, при микроскопии осадка мочи обнаруживают лейкоциты, микробные клетки, эпителий почечной лоханки, кристаллы трипельфосфата.

Острый пиелит, возникающий как осложнение при инфекциях, длится несколько недель и при рациональном лечении и хорошем уходе бесследно проходит.

Пиелит, возникший вследствие наличия почечных камней, обычно протекает хронически.

Течение болезни может быть острым, но в большинстве случаев хроническое. Часто пиелит осложняется нефритом. Это усугубляет течение болезни и может вызвать гибель животного.

Патологоанатомические изменения. Почечная лоханка расширена и заполнена вязкой слизистой массой, содержащей гнойные хлопья, при более глубоких поражениях отмечаются кровоизлияния, рубцы и язвы. Может быть наложение фибринных пленок, которые иногда закупоривают мочеточники. Длительная задержка мочи и воспаление лоханки в дальнейшем приводит

к развитию пиелонефрита и интоксикации. В последующем возможно образование гнойных кист и гидронефроза.

Диагноз ставится на основании клинических симптомов и лабораторных исследований мочи. Наиболее характерными признаками пиелита являются болезненность почек, мутная, долго не отстаивающаяся моча, содержащая белок, лейкоциты и эпителий почечной лоханки. При постановке диагноза на пиелит необходимо исключить воспаление почек и мочевого пузыря.

Для пиелонефрита характерно наличие в моче почечного эпителия и цилиндров.

Прогноз осторожный.

Лечение. Устраняют причину, вызвавшую заболевание. Если пиелит вызван инфекцией, лечение направляют на ликвидацию инфекционного начала. Если он обусловлен почечными камнями, нужно удалить их. В рацион вводят легкоперевариваемые корма — сено хорошего качества, зеленую массу, корнеплоды.

Поскольку в происхождении пиелита большое значение имеет инфекция, назначают сульфаниламиды: уросульфам, сульфадимезин, сульфацил, сульфален в дозе 0,03 г/кг массы, которые задают внутрь 2 раза в день.

В тяжелых случаях назначают антибиотики: ампиокс, левомицетин, байтрил, клафоран. Эффективное действие при лечении инфекционных заболеваний мочевых путей оказывают фурадонин, фурагин или фуразолидон в дозе 5 мг/кг массы, задают внутрь 2 раза в день.

Получены положительные результаты при лечении пиелитов у собак назначением бисептола, задаваемого внутрь по 1 таблетке три раза в день.

В качестве мочегонных полезны назначения внутрь отваров или настоев лекарственных растений — цикория, сирени, толокнянки, шиповника.

В случаях интоксикации внутривенно вводят изотонический раствор хлорида натрия и 20%-й глюкозы.

Профилактика сводится к предохранению животных от заболевания мочевыводящей системы и послеродовых осложнений. Особое внимание уделяют недопущению поступления в организм животных раздражающих, токсических, лекарственных и химических веществ.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (УРОЛИТИАЗИС) — UROLITHIASIS

Мочекаменная болезнь — образование мочевых камней в почках, лоханке, мочевом пузыре или их задержание в просвете мочеточников, уретры.

Мочевые камни встречаются преимущественно у плотоядных (собак, кошек), баранов, пушных зверей и реже у крупного рогатого скота, лошадей.

Химический состав камней у различных видов животных неодинаков: у травоядных они состоят, главным образом, из карбоната кальция, карбоната магния и оксалата кальция.

У собак и кошек находят уратные и фосфатные камни. Фосфатные камни и песок образуются очень быстро, особенно у кастрированных котов.

Этиология мочевых камней до сих пор остается не совсем выясненной. Полагают, что образование их в большинстве случаев обуславливается нарушением

ем регуляции солевого обмена со стороны центральной нервной системы вследствие неправильного, однообразного кормления, а также А-гиповитаминоза.

Одним из ведущих факторов в образовании мочевых камней является нарушение соотношения между кислотными и основными эквивалентами корма. В образовании камней у собак и кошек большую роль играют микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, протей).

Камнеобразование часто обусловлено применением различных лекарственных веществ, иногда полигиповитаминозами.

Существенное значение в формировании камней имеет чрезмерное использование кормовых средств, богатых фосфатами, в частности, отрубей, костной муки, свеклы. К факторам камнеобразования относятся длительные периодические застои мочи с последующим ее ощелачиванием, выпадением солей и образованием конкрементов.

Определенную роль в развитии заболевания играют индивидуальные особенности животного, климатические факторы. В России мочекаменная болезнь чаще встречается в зоне Северного Кавказа, Урала, бассейнов рек Дона, Волги. Это связано с характером флоры, фауны, почвы, состава питьевой воды. Развитие мочекаменной болезни может быть связано также с воспалением мочевых путей.

Некоторые авторы происхождения мочевых камней связывают с нарушениями функций эндокринных органов (гиперпаратиреоз, изменения функции половых желез и др.).

Предрасполагающим фактором камнеобразования может быть относительно малый диаметр мочеиспускательного канала у быков, валухов, кобелей и котов, особенно кастрированных.

Возникновение болезни связано с нарушением обмена веществ, что, в свою очередь, вытекает из нерационального и несбалансированного кормления животных. Это отмечается в тех случаях, когда в рационе больных животных имеет место избыток белка, фосфора, кальция, кремния, магния, при одновременном недостатке витаминов и углеводов.

Патогенез. В настоящее время существуют две теории камнеобразования: кристаллизационная и матричная. Согласно кристаллизационной теории, первичной основой камня является кристаллизационное ядро, на котором возникают ростки радиально располагающихся кристаллов. Органическое вещество входит в состав камня по мере его роста.

По матричной теории, первичной основой камней является органическое вещество — ядро, состоящее из углеводных и белковых компонентов.

Первичная матрица камня — ядро, образуется из белков мочи при изменении ее протеолитических свойств. Кристаллическая часть камня предопределяется рН мочи. Установлено, что формирование кристаллической части камней находится в зависимости от рН мочи: мочекислые — при рН до 6; щавелевокислые — до 6–6,5; фосфорнокислые — при рН 7 и выше.

Изменение рН мочи во многом зависит от состояния кислотно-основного равновесия организма. Нарушение его влечет за собой изменения окислительно-восстановительных процессов, минерального обмена (увеличение экскреции почками кальция, фосфора, магния, натрия, калия, хлора и др.).

В почках, мочевом пузыре развиваются воспалительно-дистрофические процессы, изменяется рН и относительная плотность мочи, что ведет к нарушению коллоидно-кристаллического равновесия в моче, выпадению солей мукопротеидов и образованию мочевых камней. Предрасполагающими факторами являются наличие инородных тел в мочевых путях или почках в виде эпителиальных клеток, цилиндров, сгустков крови, гноя, фибрина, некротической ткани и др. При таких условиях происходит выпадение солей кристаллов, белковоподобных веществ.

Мочевой камень представляет собой коллоидный матрикс (основа) с кристаллами минеральных солей, отложенных вокруг матрикса на его поверхности.

Процесс образования мочевого камня протекает в две фазы. Сначала пептиды, белки и мукопротеины образуют органический материал камня. Имея как положительные, так и отрицательные ионы, матрикс притягивает и связывает как анионы, так и катионы. Во вторую стадию кристаллы минеральных солей откладываются на матриксе, масса его увеличивается и образуются камни различного размера, состоящие из смеси фосфатов, магния и аммония.

Большие камни, располагающиеся в почечных полостях, сидят плотно. Небольшие же и средние камни почечной лоханки или мочевого пузыря могут изменять свое положение, попадать в мочеточник, мочеиспускательный канал и вызывать их закупорку.

Камни мочевого пузыря по химическому составу бывают уратными, фосфатными и оксалатными (рис. 130). Фосфаты — мягкие, белого или сероватого цвета, округлой формы, с гладкой или слегка шероховатой поверхностью. Ураты — плотные, кирпичного цвета, округлой формы. Оксалаты — также плотные, имеют шиповидную бугристую поверхность. Самыми мягкими являются цистиновые камни светло-желтого цвета.

Мочевые камни часто наносят механические повреждения слизистой оболочке мочевыводящих путей, вызывая кровотечения. Развитие мочекаменной болезни может быть связано также с воспалением мочевых путей.

Закупорка, повреждение слизистой оболочки мочевыми камнями сопровождается застоем мочи, проникновением в мочевые пути по восходящей линии вторичной инфекции, в результате чего возможно развитие катарально-гнойного воспаления мочевого пузыря (уроцистит), почечной лоханки и почек (пиелонефрит).

Симптомы. Клиническая картина болезни зависит от нахождения мочевых камней, их величины, состояния поверхности и подвижности (рис. 131).

Основными признаками являются боль и гематурия. Боль может быть постоянной и вре-

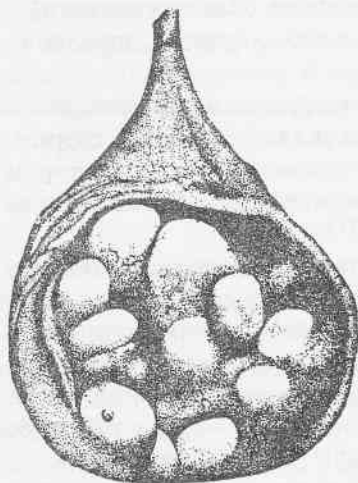


Рис. 130
Мочевой пузырь собаки,
наполненный мочевыми
камнями

менами проявляется резкими приступами колик. Мочеиспускание учащенное и болезненное. При образовании камня в почечной лоханке появляются симптомы, характерные для пиелита, а в последующем пиелонефрита.

В этот период болезни может быть повышение температуры тела на 0,5–1,0°C. В моче большое количество неорганических осадков, белок, лейкоциты, эпителий почечной лоханки, микробы. Частое, болезненное мочеиспускание, прерываемое ложными позывами.

При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется классической триадой симптомов: мочевыми коликами, нарушением акта мочеиспускания и изменением состава мочи.

Течение. Мочекаменная болезнь протекает длительно и имеет тенденцию к рецидивам. Течение ее зависит от величины камня, болезненных и воспалительных явлений, которые он вызывает, а также от эффективности лечения.

При разрыве мочевого пузыря развивается перитонит и обычно наступает гибель животного.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка лоханки, мочеоточника или мочевого пузыря гиперемирована, отечна, часто покрыта кровоизлияниями. Целостность эндотелиального покрова ее нарушается. Отек постепенно распространяется вглубь на подлежащие ткани, приводя к повреждению паренхимы почек и атрофии.

При закупорке мочевых путей отмечается гидронефроз. Часто бывает пиелонефрит.

Количество камней может быть от одного до нескольких сотен. Отмечаются мелкие эрозии с явлениями гнойного уретрита.

Диагноз. Учитывают анамнестические данные (кормление, водопой), клинические признаки (боль, гематурия) и лабораторные исследования мочи (титрационная кислотность и щелочность, осадок мочи). В отдельных случаях проводят рентгенологические исследования и УЗИ.

Несмотря на характерные признаки болезни, ее следует дифференцировать от пиелита, цистита и хронической гематурии крупного рогатого скота (табл. 3).

Прогноз. При тех случаях, когда в мочевыводящих путях содержится только песок, прогноз благоприятный, а при закупорке уретры часто неблагоприятный, поскольку возможен разрыв мочевого пузыря.

Лечение. Наиболее приемлема симптоматическая терапия с использованием обезболивающих и спазмолитических препаратов, физиотерапия, зондирование и хирургическое удаление камней.

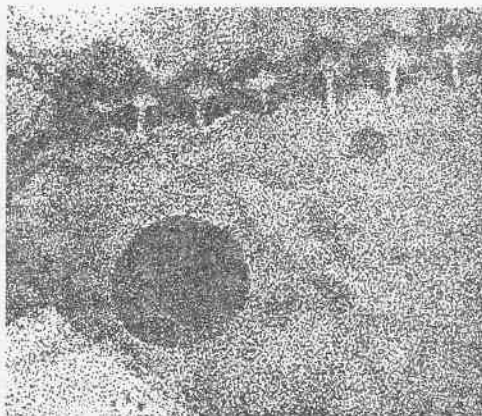


Рис. 131
Мочевые камни в мочевом пузыре
и в почке собаки (рентген)

Таблица 3

**Дифференциально-диагностические критерии распознавания
болезней мочевыводящих путей**

Наименование болезни	Главные признаки болезни	
	клинические	лабораторные
Пиелит	Общее состояние животного угнетенное. Температура тела повышена. При пальпации области почек отмечается болезненность. Акт мочеиспускания учащен, болезненный. Мочи выделяется мало.	Моча щелочной реакции, содержит слизь, гной и белок. В осадке много лейкоцитов, микробов и эпителия почечной лоханки, встречаются лейкоциты, эритроциты, часто устанавливаются кристаллы.
Мочекаменная болезнь	Больные животные угнетены, малоподвижны, передвигаются неохотно и осторожно. Отмечаются мочевого колики. Температура тела повышена. При ректальном исследовании часто наблюдается болезненность мочевого пузыря. Выделяется малое количество мочи.	Моча кислой реакции, мутная и нередко содержит кровь. В осадке мочи находят мочевой песок, лейкоциты, эпителий почечной лоханки или мочевого пузыря. Из неорганических осадков в моче встречаются трипельфосфаты, оксалаты и фосфаты.
Уроцистит	Общее состояние животных угнетенное, температура тела повышена. Акт мочеиспускания частый, болезненный. При ректальном исследовании мочевого пузыря отмечается болезненность.	Моча имеет аммиачный запах, содержит слизь, небольшое количество белка. В осадке эпителиальные клетки мочевого пузыря, лейкоциты, эритроциты и трипельфосфат.
Спазм мочевого пузыря	Отмечается сильное беспокойство животных, частые позывы к мочеиспусканию. Ректальным исследованием устанавливают увеличение мочевого пузыря, который при пальпации не опорожняется. Трудно ввести в мочевой пузырь катетер.	Моча не изменяется.
Паралич и парез мочевого пузыря	Животное беспокоится, принимает часто позу для мочеиспускания, но выделяет небольшие количества мочи. Ректальным исследованием устанавливают сильное наполнение мочевого пузыря.	Моча не изменяется.
Хроническая гематурия крупного рогатого скота	При прогрессировании болезни развивается общее угнетение, слабость, аппетит снижается, развивается истощение. Видимые слизистые оболочки анемичные. Акт мочеиспускания частый.	Со стороны крови отмечается эритропения, лейкопения. Моча щелочной реакции, содержит белок, эритроциты, гемоглобин и эпителиальные клетки.

При закупорке уретры камнями рекомендуются следующие мероприятия:

- снятие спазма гладких мышц или перераздражения слизистой оболочки камнями;
- смещение находящегося в центре камня при помощи катетера;
- устранение болевых приступов;
- промывание мочевого пузыря с использованием противовоспалительных средств;
- разрушение и выведение мочевых камней и песка из мочевыводящих путей.

Снятие спазма мочевыводящих путей достигается внутримышечным введением но-шпы, анальгина, спазмолитина, баралгина и др.

При закупорке уретры вводят через катетер 0,5%-й раствор новокаина от 2 до 10 мл и затем через несколько минут смещают камень катетером в мочевой пузырь.

Катетер продвигается в мочевой пузырь, и в последующем через него вводится изотонический раствор хлорида натрия (50–150 мл) в комбинации с пенициллином в дозе 5000–6000 ЕД/кг массы. Если раствор не вытекает

через катетер, то его отсасывают шприцем. Промывание повторяется на следующий день.

Болевые реакции можно устранить с помощью поясничной новокаиновой блокады 0,25% -м раствором в дозе 1 мл на 1 кг живой массы.

Для снятия воспалительной реакции в мочевыводящих путях показано применение препаратов пенициллинового ряда, сульфаниламидов.

В комплексе с указанными веществами можно назначать дезинфицирующие мочевую систему лекарства: отвар листьев толокнянки, корней пырея ползучего, корня петрушки; а также трихопол, бисептол, уросульфам, фурадонин и др.

Для разрушения и выведения мочевых камней и песка применяют внутрь уродан, цистон. В неотложных случаях мочевые камни удаляются оперативным путем (цистотомия, уретротомия) в зависимости от показаний.

Профилактика сводится к улучшению содержания, кормления и поения животных. Избегают длительного использования однообразных кормов, богатых солями, а также жесткой питьевой воды. Рационы обогащают витаминами. Проводят систематический моцион. В отдельных случаях проводят исследования осадка мочи с целью выявления болезней почек (пиелонефрит), мочевого пузыря (цистит) и ранних стадий мочекаменной болезни (наличие песка).

УРОЦИСТИТ — UROCYSTITIS

Воспаление мочевого пузыря с вовлечением в процесс уретры. Бывает острым и хроническим.

По характеру экссудата циститы бывают серозными, катаральными, геморрагическими, дифтеритическими, гнойными и гнилостными.

Этиология. Болезнь развивается обычно на почве проникновения инфекционного начала в полость мочевого пузыря гноеродных кокков, стафилококков, кишечной палочки и другие гематогенным или лимфогенным путем. Возможно нисходящее развитие воспаления по продолжению (из почечных лоханок) или восходящее (через уретру).

Нередко уроцистит возникает при введении в мочевой пузырь нестерильных катетеров.

Важное значение имеют предрасполагающие факторы — застои и приливы крови, задержка мочи, травмы, которые могут быть обусловлены нарушением кровообращения, действием холода, воспалительными процессами по соседству с мочевым пузырем. Возможны случаи его развития при выделении почками раздражающих веществ. Отмечены случаи развития болезни кандидиозной этиологии.

Патогенез. Под влиянием перечисленных причин и предрасполагающих моментов происходит раздражение интерорецепторов мочевого пузыря. Понижается сопротивляемость его слизистой оболочки, и в нем возникает воспалительный процесс, накапливаются экссудат, лейкоциты, эритроциты, отторгнутые эпителиальные клетки. Это обуславливает частые сокращения мочевого пузыря и его сфинктера, которые внешне проявляются болезненностью при мочеиспускании.

На этой почве развиваются общие явления и, в частности, повышение температуры тела и ухудшение общего состояния больного животного.

Симптомы. Для острого уроцистита характерно учащение акта мочеиспускания. В области мочевого пузыря отмечается боль, отдающая в мочеиспускательный канал в конце акта мочеиспускания. В последних порциях мочи бывает примесь крови, нередко в виде сгустков. При аммиачном брожении от свежевыделенной мочи исходит запах аммиака, в ней содержится белок, клетки эпителия мочевого пузыря. При геморрагическом уроцистите с мочой выделяется кровь, гнойном и фибринозном — гной. Язвенное поражение мочевого пузыря придает ихорозный запах моче, в которой находятся частицы некротизированной ткани. Иногда при цистите бывает лихорадка, особенно при гнойных процессах.

Течение. Легкие случаи острого уроцистита при соответствующем лечении нередко исчезают бесследно. Циститы с обильным нагноением, кровотечением, образованием язв и некрозов тканей обычно принимают неблагоприятное течение, а также способствуют образованию камней и поражению почечной лоханки.

Патологоанатомические изменения зависят от длительности, интенсивности и характера воспалительного процесса. К признакам катарального цистита относятся расширение кровеносных сосудов слизистой оболочки, повышение их порозности, выпотевание серозного экссудата. Возможно набухание слизистой оболочки, она покрыта вязкой слизью. При поступлении в экссудат в большом количестве эритроцитов воспалительный процесс приобретает геморрагический характер. При фибринозном цистите отмечается наложение на слизистую пленок фибрина, а при гнойном имеет место ее язвенный распад и абсцессы. Для хронического цистита характерно наличие соединительной ткани, что проявляется уплотнением и сморщиванием стенки мочевого пузыря и уменьшением его в объеме.

Диагноз. Основными признаками цистита являются постоянные боли в области мочевого пузыря и частое мочеиспускание. При гнойном воспалении — лихорадка. Важное значение для постановки диагноза имеют результаты исследования мочи. В ее осадке обнаруживают эпителиальные клетки мочевого пузыря, кристаллы мочевого аммония.

Уроцистит необходимо дифференцировать от пиелита, цитоспазма и мочекаменной болезни.

Лечение. Больному животному предоставляют покой. В рационе травяных оставляют небольшое количество концентрированных кормов и дают легкоперевариваемые корма (хорошее сено, силос, корнеплоды), плотоядным — молоко, мясной бульон, каши, водопой не ограничивают.

Медикаментозное лечение направлено на устранение этиологического фактора, подавление патологической микрофлоры, удаление продуктов воспаления из полости мочевого пузыря, снятие спазмов и болезненности.

При легкой форме заболевания целесообразно применять гексаметилен-тетрамин при кислой реакции мочи, а при щелочной — салол. Положительные результаты получены от применения бисептола, сульфадимезина, уро-сульфана, фурадонина.

При выраженной бактериоурии назначают антибиотики — препараты пенициллина, гентамицина сульфата, тетрациклин, левомицетин.

При гнойном уроцистите назначают промывания мочевого пузыря дезинфицирующими растворами (этакридина лактат, борная кислота, ихтиол, фурацилин, нитрат серебра).

Для ускорения выделения продуктов воспаления из мочевого пузыря применяют отвары полевого хвоща, плодов можжевельника, листьев толокнянки.

В случаях болезни, протекающих с выраженными мочевыми коликами показано применение анальгина, но-шпы, цистона.

Профилактика. Систематически следят за состоянием мочевыводящей системы. Проводят своевременное лечение эндометритов, задержаний последа у животных. Предохраняют животных от переохлаждения. Не допускают инфицирования почек, уретры и мочевого пузыря.

СПАЗМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ — SPASMUS VESICAE URINARIE

Спазм мочевого пузыря — рефлекторное сокращение сфинктера мочевого пузыря, препятствующее мочевыделению.

Этиология. Болезнь возникает преимущественно при поражении центральной нервной системы. Спазм сфинктера может возникать также при воспалении слизистой оболочки мочевого пузыря и мочекаменной болезни.

Патогенез. Болезнь развивается внезапно. Под влиянием резких раздражений рефлекторно повышается тонус сфинктера мочевого пузыря. Мочеиспускание прекращается.

Моча постепенно накапливается, растягивает мочевой пузырь, что вызывает сильное беспокойство животного. При длительном цитоспазме возможен разрыв мочевого пузыря и гибель животного.

Симптомы. Животные либо вовсе не выделяют мочу, несмотря на неоднократные позывы к мочеиспусканию, или же выделяют ее небольшими порциями. Мочевой пузырь сильно увеличен, и при надавливании или массаже он не опорожняется. Животные беспокоятся. Введение катетера при цитоспазме часто затруднено.

Течение острое.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии трупов устанавливают разрыв мочевого пузыря и явления перитонита.

Диагноз. Основанием для постановки диагноза служат частые и безрезультатные попытки мочеиспускания, данные ректального исследования мочевого пузыря и затруднения при введении катетера через сфинктер. Дифференцировать следует от паралича и пареза мочевого пузыря.

Лечение. Для снятия спазма используют обычно хлоралгидрат. В отдельных случаях спазм удастся снять катетеризацией после предварительного орошения шейки мочевого пузыря теплым изотоническим раствором хлорида натрия или 0,5% -м раствором новокаина.

Профилактика. Своевременно выявляют и лечат животных при воспалении мочевого пузыря, мочекаменной болезни и других заболеваниях мочевого пути.

ПАРЕЗ И ПАРАЛИЧ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ — ET PARESIS PARALISIS VESICAE URINARIAE

Временная или стойкая утрата способности сфинктера мочевого пузыря к сокращению, вследствие чего возникает энурез. Встречается у всех видов животных.

Этиология. Основными причинами, вызывающими заболевание, являются поражения головного или каудальной части спинного мозга при менингитах, энцефаломенингитах, контузиях. Возникновение болезни возможно при длительной задержке мочеиспускания и переполнении мочевого пузыря мочой, а также при закупорке уретры камнями.

Патогенез. При поражении центральной нервной системы чувствительность мочевого пузыря и позывы к мочеиспусканию исчезают. Мочевой пузырь растягивается до больших размеров, и моча начинает вытекать небольшими порциями или каплями.

При поражениях спинного мозга с заложенными в них центрами для мочевого пузыря паралич проявляется недержанием мочи. В последующем возможно проникновение микрофлоры и развитие воспаления мочевого пузыря.

Симптомы. При спинномозговом параличе — недержание мочи. Она выделяется постоянно каплями, при параличах центрального поражения и механических причинах мочевой пузырь переполнен мочой, что устанавливают ректальными исследованиями. При парезе моча выделяется через короткие промежутки времени небольшими порциями.

Течение может быть острым и хроническим.

Патологоанатомические изменения. При сильном переполнении мочевого пузыря мочой отмечается лишь утончение его стенок. В отдельных случаях обнаруживаются воспалительные изменения со стороны брюшины или близлежащих органов.

Диагноз устанавливают по клинической картине болезни, особое значение имеют явления ишурии и переполнения мочевого пузыря. Необходимо исключить спазм сфинктера мочевого пузыря и мочекаменную болезнь.

Лечение направлено на устранение причин болезни. Периодическое опорожнение мочевого пузыря через катетер (2–3 раза в сутки), массаж через брюшную стенку.

Профилактика. Следует предохранять животных от травм, особое внимание уделять организации правильного содержания и эксплуатации животных.

ХРОНИЧЕСКАЯ ГЕМАТУРИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА — HAEMATURIA CHRONICA

Хроническая гематурия — тяжелое энзоотическое заболевание, характеризующееся кровотечением в полость мочевого пузыря из эрозий, язв или папилломатозных образований на его слизистой оболочке.

Болезнь имеет строго очаговый характер и регистрируется в течение многих десятилетий в странах Европы, Азии, Америки и России. В России — на Северном Кавказе и Дальнем Востоке.

За пределы неблагополучных местностей заболевание не распространяется, хотя больные животные, вывезенные в благополучные пункты, еще могут

продолжать болеть, и, наоборот, у крупного рогатого скота, ввезенного в неблагополучную местность, через несколько месяцев появляются симптомы этой болезни.

Болеет крупный рогатый скот в возрасте 3–4 лет. Хозяйствам гематурия, как заболевание, приносит значительный экономический ущерб, который складывается из падежа, снижения молочной и мясной продуктивности, преждевременной выбраковки коров и затрат на проведение лечебно-профилактических мер.

Этиология. Чаще болезнь встречается в зимний период, но может быть и во все времена года. Причины болезни точно не установлены. Одни исследователи считают, что болезнь развивается у животных, поедающих корма, содержащие радиоактивные вещества. По мнению других, возможно раздражение мочевыводящих путей токсинами растительного происхождения (комплекс глюкозидных, алкалоидных и смолистых веществ), которое приводит к поражению мочевого пузыря и выходу из него форменных элементов крови.

Считается также, что причиной развития болезни может быть поступление избыточных количеств с кормом и водой свинца, фтора, алюминия и недостаток кальция и йода.

Отсутствие достаточного количества травы на выпасах и сенокосах вынуждает скот поедать листья кустарников и деревьев, веточный корм, содержащий смолистые вещества и алкалоиды (дуб, сосна, пихта).

Токсины растительного происхождения поступают с кормом в организм животного нередко в течение всего года, что, безусловно, создает предпосылки для развития патологического процесса в мочевыводящих путях.

Патогенез. Токсические вещества, выделяясь, через мочевыводящую систему действуют на рецепторный аппарат слизистой оболочки мочевого пузыря, вызывают расширение капилляров слизистого слоя с последующим выхождением крови. Длительные потери крови приводят к развитию тяжелой хронической постгеморрагической анемии со всеми вытекающими последствиями.

На фоне анемии развиваются дегенеративные изменения в печени, почках и других органах.

В результате постоянной потери крови наступает истощение запасов кальция, фосфора, хлора, железа, меди и белка в организме, что приводит к нарушению костно-мозгового кроветворения.

Симптомы. Заболевание протекает в субклинической форме и в форме выраженных клинических признаков. В начале болезни общее состояние животного без видимых отклонений. Отмечается незначительное учащение акта мочеиспускания и в последних порциях мочи обнаруживается примесь крови (микрогематурия), интенсивность окраски мочи постепенно изменяется в зависимости от тяжести болезни. При тяжелом течении болезни моча ярко-красная (макрогематурия). Выделение кровавой мочи может быть периодическим. Прогрессирование болезни проявляется учащением мочеиспусканий до 20–25 раз в сутки, в моче появляются сгустки крови. Возможна закупорка мочеиспускательного канала. В этот период болезни животное угнетено, видимые слизистые оболочки анемичные, аппетит снижается и развивается интоксикация. Аускультацией сердца часто выявляют эндокардиальные шумы,

артериальное давление понижено. Дыхание учащенное и поверхностное. У отдельных животных появляются отеки в области подгрудка и на конечностях.

Моча с пониженной относительной плотностью (1,010–1,015), щелочной реакции, содержит белок, эритроциты, эпителиальные клетки мочевого пузыря и почек, единичные лейкоциты. Изменения со стороны крови характеризуются эритропенией и лейкопенией. Число эритроцитов составляет $1,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов — $3,8 \times 10^9$ /л, а количество гемоглобина 40 г/л, отмечается нормохромная анемия, переходящая в гипохромную. Появляются патологические формы эритроцитов (анизоцитоз, пойкилоцитоз, с базофильной пунктацией).

Течение болезни хроническое, носит сезонный характер, при обильных кровопотерях и частых рецидивах животные при явлениях истощения погибают.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения локализуются в мочевыводящей системе. Развивается общая анемия, которая проявляется бледностью слизистых оболочек и бледно-серой окраской паренхиматозных органов и мышц.

В почках отмечаются зернистая дистрофия, склероз и гиалиноз клубочков, канальцев и нередко геморрагические инфаркты. При осмотре мочевого пузыря видно, что в нем содержится красноватая моча, нередко со сгустками крови. Слизистая оболочка мочевого пузыря покрыта точечными кровоизлияниями, возможны язвенные поражения, гематомы различной величины. Подслизистая оболочка разрыхлена, капилляры расширены.

В тяжелых случаях болезни со смертельным исходом на слизистой оболочке мочевого пузыря выявляют множественные разрастания в виде бородавок и папиллом.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают данные анамнеза, результаты клинического обследования и лабораторные анализы мочи. Из анамнеза выясняют, что болезнь чаще появляется в стационарно неблагополучной зоне в виде энзоотий. Течение болезни хроническое, с большим охватом поголовья. Основной признак — гематурия, а не гемоглинурия, которая отмечается при лептоспирозе, пастереллезе, послеродовой гемоглинурии у коров.

Лечение. Больным животным следует изменить рацион кормления, увеличив дачу концентрированных кормов (зернобобовых), сено должно быть хорошего качества. Рационы должны быть сбалансированными по микроэлементам (кобальту, цинку, меди, железу) и макроэлементам (хлориду натрия, кальцию и фосфору). Применяют солевые премиксы. Положительный результат получен от применения коровам премикса следующего состава: хлорида натрия 40 г, трикальцийфосфата 40 г, сульфата меди 0,2 г, йодида калия 0,04 г, сульфата кобальта 0,02 г, нитрата никеля 0,08 г.

Возможно использование и других премиксов после проведения качественного анализа кормов. Больным животным назначают и симптоматическое лечение.

Рекомендуется с целью остановки кровотечения внутривенно вводить 10% -й раствор хлорида кальция или глюконата кальция. Для стимуляции эритропоэза применяют железосодержащие препараты (урсоферран-С, ферроглюкин, ферродекс и др.). При явлениях воспаления мочевого пузыря назначают ан-

тибиотики пенициллинового ряда (бициллин-3, бициллин-5), тетрациклинового ряда (тетрациклин, дибиомицин) и сульфаниламидные препараты (уро-сульфан, сульфален, сульфадимезин).

Из витаминных препаратов следует вводить коровам тривитамин или тетравит.

Профилактика. Необходимо обеспечить животных полноценными кормами, особенно грубыми. Учитывают в их составе количество кислотных и щелочных элементов, а также содержание микроэлементов.

Следят за состоянием пастбищ и заготовкой кормов. В неблагополучных хозяйствах следует знать радиационную обстановку. С целью выяснения ранних стадий у коров, больных гематурией, систематически проводят исследования мочи на скрытую кровь.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Топография почек у сельскохозяйственных животных.
2. Основные функции почек.
3. Основные синдромы болезней почек.
4. Какое значение имеют исследования мочи в диагностике болезней почек?
5. Классификация болезней почек.
6. Дифференциальная диагностика нефритов.
7. Дифференциальная диагностика нефрозов.
8. Изменения морфологических и биохимических показателей крови при нефрите, нефрозе и нефросклерозе.
9. Классификация болезней мочевыводящих путей.
10. Принципы лечения нефритов и нефрозов.
11. Основные симптомы болезней мочевыводящих путей.
12. Дифференциальная диагностика пиелонефрита, уроцистита.
13. Диагностика уролитиаза.
14. Назовите лекарственные средства, обладающие мочегонными и дезинфицирующими свойствами.
15. Профилактика и лечение мочекаменной болезни.
16. Диагностика и лечение коров, больных хронической гематурией.

БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВЕТВОРЕНИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

Кровь вместе с лимфой и тканевой жидкостью составляет внутреннюю среду организма, обеспечивающую оптимальные условия для его жизнедеятельности. Кровь состоит из жидкой фазы — плазмы и взвешенных в ней форменных элементов — эритроцитов, лейкоцитов и кровяных пластинок (тромбоцитов). Форменные элементы занимают около 45% объема крови, остальную часть составляет плазма. Общее количество крови в организме животных — 6–8% от массы тела.

Кровь выполняет различные функции: транспортную, газообменную, экскреторную, терморегулирующую, защитную и гуморально-эндокринную. Благодаря циркуляции в крови различных форменных элементов между органами и тканями поддерживается не только нервная и гормональная, но и клеточная связь.

Кровь вместе с органами кроветворения и разрушения образует сложную в морфологическом и функциональном отношении систему. Поэтому состав периферической крови отражает, прежде всего, состояние кроветворных органов, производной которых она является. В то же время эта система тесно связана со всем организмом и находится под сложным регулирующим воздействием гуморально-эндокринных и нервных механизмов.

После рождения у млекопитающих центральным органом кроветворения становится костный мозг. Из кроветворных клеток раньше других появляются эритроциты, гранулоциты, моноциты и мегакарициты. Позже образуются лимфоциты (образование их тесно связано с развитием тимуса).

Согласно современному представлению о кроветворении, родоначальником всех кроветворных элементов является полипотентная стволовая клетка, способная к неограниченному самоподдержанию и дифференцировке по всем росткам кроветворения. В новых схемах кроветворения все клетки в зависимости от степени дифференцировки объединены в шесть классов.

I класс — родоначальные стволовые клетки, которые еще обозначаются как полипотентные клетки-предшественники. II класс — частично детерминированные полипотентные клетки с ограниченной способностью к самоподдержанию. Они могут дифференцироваться только в направлении миелопоэза или лимфопоэза. Миелопоэз включает три ростка: эритроидный, гранулоци-

тарный и мегакариоцитарный. Лимфопоэз представлен образованием Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов и плазматических клеток. III класс — унипотентные клетки-предшественники. Они способны дифференцироваться только в определенный клеточный вид и крайне ограничены к самоподдержанию. Эти клетки существуют только в течение 10–15 митозов, после чего гибнут. Дифференцировка унипотентных клеток-предшественников осуществляется под влиянием гормональных регуляторов кроветворения — эритропоэтина, лейкопоэтина, тромбоэтина, лимфопоэтинов (Т- и В-активиров). Для лимфоцитов имеются два вида унипотентных клеток-предшественников: Т- и В-лимфоциты. Первые дифференцировку проходят в тимусе и дают образование Т-лимфоцитов, вторые дифференцируются в костном мозге у млекопитающих и фабрициевой сумке у птиц в В-лимфоциты, которые в дальнейшем в селезенке, лимфатических узлах и других лимфоидных образованиях превращаются в плазматические клетки, синтезирующие иммуноглобулины.

Клетки первых трех классов морфологически нераспознаваемы, не имеют устойчивых отличительных морфологических признаков.

За унипотентными клетками-предшественниками идут остальные три класса. К IV классу относятся морфологически распознаваемые пролиферирующие клетки (эритробласты, миелобласты, мегакариобласты, монобласты и лимфобласты, пронормоциты, базофильные нормоциты, промиелоциты и миелоциты, промегакариоциты, промоноциты и пролимфоциты). К V классу относят созревающие клетки, потерявшие способность к делению, но не достигшие стадии морфофункциональной зрелости (оксифильные нормоциты, метамиелоциты, палочкоядерные лейкоциты). VI класс объединяет зрелые клетки, присутствующие в периферической крови.

Клетки последних трех классов с учетом принадлежности к определенному росту характеризуются специфическими морфологическими и цитохимическими признаками.

Наблюдения за клетками кроветворной ткани в культуре показывают, что созревающие и зрелые клетки неспособны к митозу и пролиферации, за исключением лимфоцитов. У лимфоцитов потенциальная возможность к делению сохраняется. При этом установлено, что лимфоциты тимусного (Т-лимфоциты) и костномозгового (В-лимфоциты) происхождения под влиянием антигенной стимуляции могут превращаться в бластные формы, из которых в последующем образуются новые формы лимфоцитов, а из бластных форм В-лимфоцитов и плазматические клетки.

С кроветворной системой неразрывно связана клеточная и гуморальная защита организма. При этом если кроветворная ткань выполняет функцию универсального гемопоэза, то выделившаяся у млекопитающих лимфоидная ткань функционирует как самостоятельная иммунная система. Основная же функция иммунной системы — поддержание генетического гомеостаза (постоянства) соматических клеток путем распознавания, взаимодействия и элиминации из организма мутантных клеток и других чуждых ему субстанций, возникших эндогенно или попавших экзогенным путем.

При развитии иммунного ответа Т- и В-лимфоциты взаимодействуют между собой и другими клетками, прежде всего с макрофагами. Последним отводится

большая роль в обработке антигена и передаче информации иммунокомпетентным лимфоцитам.

Из активизированных Т- и В-лимфоцитов образуются клетки-носители иммунологической памяти. От длительности жизни популяции лимфоцитов иммунологической памяти к определенному антигену зависят сроки сохранения иммунитета.

Вместе с тем резистентность организма определяется не только специфическими иммунными реакциями лимфоидной системы (ЛС). В защите организма принимают участие системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), гранулоцитов (СГ), тромбоцитов (СТ) и комплемента (СК), играющие важную неспецифическую роль в развитии и реализации реакций иммунитета.

Учитывая общность многих функций и тесную связь перечисленных систем, их нередко объединяют общим понятием — система иммунитета, в которой активизирующее и специфическое значение принадлежит лимфоидной системе, а все остальные участвуют в неспецифическом развитии и реализации иммунных реакций организма.

Патология системы крови наиболее часто проявляется анемическим и геморрагическим синдромами. В зависимости от того, какой синдром является ведущим, различают две группы болезней: анемии и геморрагические диатезы.

АНЕМИИ — ANAEMIA

Анемия (малокровие) — патологическое состояние, характеризующееся уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови. При анемиях нарушается дыхательная функция крови и развивается кислородное голодание тканей. Потребность в кислороде в некоторой степени компенсируется рефлекторным усилением дыхания, учащением сокращений сердца, ускорением кровотока, спазмом периферических сосудов, выходом депонированной крови, повышением проницаемости капилляров и оболочек эритроцитов для газов. Одновременно усиливается эритропоэз.

Несмотря на многообразие причин, вызывающих анемию, в патогенезе ведущее место занимают два основных процесса: 1) убыль эритроцитов и гемоглобина, превышающая регенеративные возможности эритроцитарного роста костного мозга; 2) недостаточное образование эритроцитов вследствие нарушения костномозгового кроветворения.

В зависимости от состояния костномозгового кроветворения различают три типа анемий: регенераторную, гипорегенераторную и арегенераторную.

Принятая классификация анемий основана преимущественно на этиопатогенетическом принципе. Согласно этой классификации выделяют следующие группы анемий: 1) постгеморрагические — анемии после кровопотери; 2) гемолитические — анемии на почве усиленного разрушения эритроцитов; 3) гипо- и апластические анемии, связанные с нарушением кроветворения; 4) железо- и витаминдефицитные (алиментарные) — анемии на почве недостатка железа, витаминов В₁₂, С и фолиевой кислоты. Чаще они встречаются у молодняка.

ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ — ANAEMIA POSTHAEMORRHAGICA

Заболевание, возникающее после кровопотерь и проявляющееся уменьшением в крови содержания эритроцитов и гемоглобина. Бывает у всех видов животных. Значительно распространена в свиноводстве при каннибализме и пушном звероводстве при самопогрызании. Протекает остро и хронически.

Этиология. Острая постгеморрагическая анемия возникает вследствие обильных наружных и внутренних кровотечений, связанных с повреждением крупных кровеносных сосудов, особенно артериальных. Причиной ее могут быть различные ранения, хирургические операции, перфорирующие язвы желудка и кишечника, разрывы преджелудков и желудка при острой тимпании, разрывы матки и влагалища при родах и другой патологии. Нередко ее отмечают у животных — продуцентов иммунных сывороток после больших кровопусканий, а также при интенсивных геморрагических диатезах.

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается при небольших длительных или повторных кровотечениях, связанных с заболеванием почек, мочевого пузыря, эрозивно-язвенным гастроэнтеритом; длительных геморрагических диатезах, обусловленных недостатком в организме витаминов К и С.

Постгеморрагическую анемию наблюдают при некоторых инфекционных болезнях с явлениями выраженного геморрагического диатеза (пастереллез, чума свиней, инфекционная анемия лошадей и др.), а также при инвазионных, сопровождающихся скрытыми кровотечениями (аскаридоз, парацистоматидоз, диктиокаулез и др.).

Патогенез. При потере большого объема крови развивается острая гипоксия, проявляющаяся одышкой и тахикардией. В результате падения кровяного давления может возникнуть коллапс. Показатели красной крови (гемоглобин и эритроциты) существенно не меняются. Это связано с рефлекторным сужением сосудов и компенсаторным поступлением в кровяное русло депонированной крови. Через 1–2 суток наступает гидромическая стадия компенсации. Вследствие обильного поступления в кровяное русло тканевой жидкости в единице объема быстро уменьшается содержание гемоглобина и эритроцитов. Цветной показатель эритроцитов остается близким к нормальному. В связи с усиливающейся гипоксемией и повышением содержания эритропоэтина в сыворотке увеличивается костномозговое кроветворение, ускоряются образование эритроцитов и выход их в кровяное русло. Поэтому на 4–5-е сутки в крови в большом количестве появляются незрелые формы эритроцитов: полихроматофилы, эритроциты с базофильной пунктацией и ретикулоциты. Анемия приобретает гипохромный характер. Одновременно в крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз и умеренный тромбоцитоз.

В костном мозге при острой постгеморрагической анемии развивается реактивная гиперплазия эритробластического типа. После острого периода гемоглобинизация эритробластических клеток восстанавливается и в кровяное русло поступают эритроциты с нормальным содержанием гемоглобина.

При хронической постгеморрагической анемии, пока запасы железа в организме не исчерпаны, вследствие усиления эритропоэза в крови поддерживается

близкий к нормальному уровень эритроцитов при несколько сниженном содержании гемоглобина. В затянувшихся случаях запасы железа в организме истощаются. Созревание эритробластических клеток задерживается. В кровь поступают слабегемоглобинизированные эритроциты. Наблюдается также лейкопения с относительным лимфоцитозом. В этот период картина крови и костного мозга такая же, как при железодефицитной анемии.

Симптомы. Клинические признаки во многом зависят от длительности кровотечения и количества потерянной крови. Потеря в течение короткого времени более трети всей крови опасна для жизни. При этом наружные кровотечения более опасны, чем внутренние.

Для острой постгеморрагической анемии характерны признаки коллапса и гипоксии. У больных животных появляются сонливость и вялость, общая слабость, шаткость при движении, фибриллярное подергивание отдельных групп мышц и расширение зрачков. Температура тела понижена, кожа покрыта холодным липким потом. У свиней и собак бывает рвота. Кожа и видимые слизистые оболочки становятся анемичными. Падает артериальное и венозное давление, развиваются одышка и тахикардия. Сердечный толчок стучащий, первый тон усилен, второй ослаблен. Пульс частый, малой волны, слабого наполнения. Одновременно ослабевает моторная функция желудочно-кишечного тракта и редким становится мочеотделение.

В первые сутки болезни, несмотря на уменьшение общего объема крови, содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в единице объема существенно не изменяется. В последующем в крови уменьшается количество эритроцитов и особенно гемоглобина. В большом количестве (до 30%) обнаруживают гипохромные незрелые эритроциты — полихроматофилы, эритроциты с базофильной пунктацией и ретикулоциты. Увеличивается также содержание лейкоцитов, особенно нейтрофильных и тромбоцитов. Понижается вязкость крови и повышается СОЭ.

При хроническом течении заболевания признаки анемии нарастают постепенно. Слизистые оболочки становятся бледными, прогрессирует общая слабость, быстрая утомляемость, сонливое состояние. Больные больше лежат, худеют, снижается продуктивность. У них отмечают одышку, тахикардию, ослабление тонов сердца, появление функциональных эндокардиальных шумов. Пульс частый, нитевидный, температура тела понижена. В подкожной клетчатке в области межжелудочного пространства, грудины, живота и конечностей появляются отеки.

Вследствие кислородного голодания, развития дистрофических процессов нарушается нормальная работа многих систем. В крови больных животных уменьшается содержание эритроцитов и особенно гемоглобина, цветной показатель становится ниже единицы. Эритроциты имеют различную величину и форму, бедны гемоглобином. Анизоцитоз, пойкилоцитоз и гипохромия — один из характерных признаков для хронической постгеморрагической анемии. Одновременно отмечают тенденцию к развитию лейкопении при относительном лимфоцитозе, снижение вязкости крови и повышение СОЭ.

Патологоанатомические изменения. При острой постгеморрагической анемии отмечают бледность органов и тканей, слабое наполнение сосудов, рых-

лые сгустки крови, гиперплазию костного мозга, замещение желтого костного мозга красным, прижизненное повреждение крупных сосудов.

У животных, павших от хронической постгеморрагической анемии, кровь водянистая, образует рыхлые студневидные сгустки. В печени, почках и миокарде отмечают жировую дистрофию. Костный мозг в состоянии гиперплазии, в нем содержится много незрелых клеток, особенно эритробластов, про-нормобластов и базофильных нормоцитов. У молодых животных в печени и селезенке могут обнаруживаться очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Острую постгеморрагическую анемию, обусловленную наружными кровотечениями, диагностировать несложно. Затруднения возникают при внутренних кровотечениях. В таких случаях наряду с анамнестическими данными учитывают симптомы заболевания, результаты гематологических исследований (резкое снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, повышение СОЭ), обнаружение крови в пунктатах из полостей, в фекалиях и моче. При постановке диагноза хронической постгеморрагической анемии важно выявить источники длительных или периодически повторяющихся кровопотерь, а также учитывать характерные изменения в красной крови — уменьшение общего количества эритроцитов и особенно гемоглобина, анизоцитоз, пойкилоцитоз и гипохромию эритроцитов.

Затяжные постгеморрагические анемии необходимо дифференцировать от железо- и витаминдефицитных анемий. Решающее значение имеет определение уровня содержания их в кормах и организме животных.

Прогноз. Быстрая кровопотеря $1/3$ общего объема крови может привести к шоку, а потеря более половины крови в большинстве случаев завершается гибелью. Медленные кровопотери даже большого объема крови при своевременном лечении заканчиваются благополучно.

Лечение. При постгеморрагической анемии принимают меры к остановке кровотечения, восполнению потерь крови и стимуляции кроветворения. Первые два принципа особенно важны для острой постгеморрагической анемии, третий — для хронической. Наружные кровотечения останавливают общепринятыми хирургическими методами. Кроме того, для остановки кровотечений, особенно внутренних, и при геморрагических диатезах внутривенно (рис. 132) вводят 10%-й раствор хлорида кальция или глюконата кальция, 10%-й раствор желатина, 5%-й раствор аскорбиновой кислоты. Для уменьшения и остановки местных кровотечений нередко используют 0,1%-й раствор адреналина.

В качестве средств заместительной терапии внутривенно вводят стабилизированную одногрупповую кровь, плазму и сыворотку крови, независимо от групповой принадлежности, из расчета крупным животным 1–3 л, мелким — 200–500 мл.



Рис. 132
Интравенозное
вливание растворов

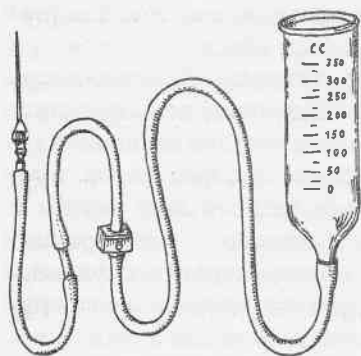


Рис. 133
Цилиндр
для вливания раствора
в вену

Показано также внутривенное введение (рис. 133) изотонического раствора хлорида натрия, раствора Рингера-Локка, раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, полиглюкина и других плазмозамещающих средств. Крове- и плазмозамещающие растворы, солевые растворы вводят медленно, не более 1 л в течение 5–10 минут в дозах 510 мл/кг массы животного.

Из стимуляторов кроветворения применяют внутрь препараты железа в виде глицерофосфата, лактата, сульфата, карбоната, гемостимулина, а также препараты кобальта и меди, стимулирующие усвоение железа, образование белковых комплексов и включение в синтез гемоглобина.

Для улучшения всасывания железа из желудочно-кишечного тракта животных обеспечивают кормами, содержащими достаточное количество аскорбиновой кислоты, или дают небольшие дозы этого препарата дополнительно. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта препараты железа вводят парентерально. С этой целью широко применяют ферроглюкин, железистодержащий препарат ДИФ-3. Из витаминных препаратов в качестве стимуляторов гемопоэза, наряду с аскорбиновой кислотой, парентерально вводят витамин B_{12} и внутрь фолиевую кислоту.

Больным животным при острой постгеморрагической анемии создают покой, при хронической — предоставляют необходимый моцион, во избежание травм и возобновления кровотечения содержат изолированно, обеспечивают их полноценным рационом. Всеядным и плотоядным животным особенно полезна сырая печень.

Профилактика. Проводят мероприятия по предупреждению травматизации, своевременному выявлению и лечению больных животных с острыми и хроническими кровотечениями.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ — ANAEMIA HAEMOLITICA

Группа заболеваний, связанных с повышенным разрушением крови, характеризующаяся уменьшением в крови содержания гемоглобина и эритроцитов, появлением признаков гемолитической желтухи и при интенсивном гемолизе — гемоглобинурии.

В зависимости от причины возникновения гемолитические анемии делятся на две группы: врожденные (наследственные) и приобретенные. Первые возникают в результате различных генетических дефектов в эритроцитах, которые становятся функционально неполноценными и нестойкими. Симптомы об этих видах анемий у животных малочисленны.

Приобретенные гемолитические анемии связаны с действием различных причин, вызывающих разрушение эритроцитов (гемолитические яды, провозаэритроцитарные антитела, паразиты, инфекционные агенты и др.). Эти анемии

мии довольно часто встречаются у всех видов животных. Кроме малокровия, они проявляются увеличением в крови непроведенного билирубина, признаками гемолитической желтухи и в тяжелых случаях гемоглобинурией. Течение приобретенных гемолитических анемий преимущественно острое. Аутоиммунные анемии могут протекать хронически.

Этиология. Врожденные, генетически обусловленные гемолитические анемии связаны с изменениями в структуре липопротеидов в мембране эритроцитов, нарушением активности ферментов — глюкоза-6-фосфат дегидрогеназы, глутатионредуктазы, пируваткиназы, а также с изменением в структуре и синтезе гемоглобина (наследование гемоглобина S, высокое содержание гемоглобина A₂ и гемоглобина плода F).

Приобретенные гемолитические анемии возникают при отравлении гемолитическими ядами — препаратами ртути, свинца, мышьяка, хлороформом, органическими кислотами, сероуглеродом, некоторыми ядовитыми растениями, ядом змей, возбуждателями ряда инфекционных, кровепаразитарных болезней, медикаментами (сульфаниламидными препаратами, нитрофуранами, некоторыми антибиотиками) и другими факторами. К причинам анемии у коров, в том числе и послеродовой, относятся однообразное длительное кормление люцерной, ботвой свеклы, капустой, рапсом на фоне недостатка фосфора. У телят гемолитическая анемия может появляться после обильного поения холодной водой. Способствует развитию этой группы анемий дефицит витамина E в организме животных.

Кроме того, большая часть гемолитических анемий связана с действием на красную кровь противоэритроцитарных антител (изоантител, аллоантител, аутоантител). Антитела против антигенов эритроцитов могут попадать извне, что наблюдается при гемолитической болезни новорожденных животных и переливании крови, несовместимой по основным антигенным системам эритроцитов. Появление противоэритроцитарных антител нередко обусловлено иммунизацией животного собственными эритроцитарными антигенами при нарушениях в иммунной системе или измененными эритроцитами под воздействием лекарственных препаратов, токсинов, вирусов, паразитов. Антитела против эритроцитов вырабатываются и при многократных обработках животных аллогенной кровью.

Патогенез. При гемолитических анемиях эритроциты разрушаются в результате внутрисосудистого гемолиза или внутриклеточного в мононуклеарных фагоцитах. При анемиях, вызванных гемолитическими ядами и противоэритроцитарными изо- и аллоантителами (гемолитическая болезнь, переливание крови), наблюдается преимущественно внутрисосудистый гемолиз.

Механизм развития гемолитической болезни у новорожденных животных заключается в том, что при несовместимости родительских пар по доминантным антигенам эритроцитов антигены плода, полученные по линии отца, могут вызывать иммунизацию матери, сопровождающуюся образованием к ним антител. Однако в связи с тем, что эпителиодесмохориальная плацента сельскохозяйственных животных непроницаема для иммуноглобулинов, передача противоэритроцитарных изоантител возможна только через молозиво. Поэтому гемолитическая болезнь возникает в первые сутки после приема молозива

и максимальной выраженности достигает к 3–5-му дню жизни. Эта болезнь нередко встречается у поросят.

При аутоиммунных, инфекционных и паразитарных гемолитических анемиях наряду с внутрисосудистым гемолизом эритроциты разрушаются в мононуклеарных фагоцитах селезенки, печени и костного мозга. Развитие аутоиммунных гемолитических анемий связано с образованием в организме аутоантител (гемолизинов, агглютининов), иммунных лимфоцитов и макрофагов, которые и разрушают эритроциты. При этом гемолизины вызывают внутрисосудистый гемолиз, а агглютинины склеивают эритроциты, которые в последующем разрушаются в макрофагах. Если аутоиммунный процесс возник на антигены молодых эритроидных клеток, то погибают они еще в костном мозге.

Независимо от происхождения гемолитических анемий параллельно с разрушением эритроцитов в костном мозге развивается реактивная гиперплазия эритроидной ткани. В нем резко возрастает содержание незрелых форм эритронормоцитов. В периферическую кровь усиливается выход полихроматофилов, ретикулоцитов и ядерных эритроцитов. Срок жизни незрелых эритроцитов укорочен, и они подвергаются быстрой элиминации из кровяного русла.

Повышенный распад эритроцитов (внутрисосудистый и внутриклеточный) ведет к образованию избыточного количества билирубина, который не проводится через печень, накапливается в плазме крови и обуславливает развитие гемолитической желтухи. При массивном внутрисосудистом гемолизе эритроцитов гемоглобин не успевает поглощаться клетками мононуклеарно-фагоцитарной системы и выделяется с мочой, то есть возникает гемоглобинурия.

Симптомы. При остром течении гемолитических анемий различают две группы признаков. Первая включает общие симптомы, связанные с развитием гипоксии и изменениями со стороны аппарата кровообращения. К ним относятся бледность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, тахикардия, одышка, угнетение, повышенная утомляемость, нередко повышение температуры тела, снижение аппетита и расстройство пищеварения.

Вторая группа признаков является характерной для гемолитической анемии — анемичность и желтушность видимых слизистых оболочек, а при массивном гемолизе эритроцитов — гемоглобинурия.

В крови больных животных более резко снижается содержание эритроцитов, чем гемоглобина, в большом количестве появляются эритроциты с базофильной пунктацией, полихроматофилы, ретикулоциты и эритронормоциты. Отмечаются также анизоцитоз и пойкилоцитоз, снижается резистентность эритроцитов к гемолизу, повышается СОЭ. Содержание лейкоцитов возрастает.

В костномозговом пунктате в 1,5–2 раза увеличивается количество ядерных форм лейкоцитов. Лейкоэритробластическое соотношение указывает на значительное преобладание эритробластического кроветворения. При этом резко увеличивается содержание молодых слабегемоглобинизированных форм

эритроидных клеток. Вследствие задержки созревания этих клеток в кровь поступают исключительно незрелые формы эритроцитов, которые подвергаются ускоренной элиминации. Такой неэффективный эритропоэз замедляет восстановление крови.

У больных животных в крови увеличивается содержание непроведенного билирубина, в фекалиях — стеркобилина, в моче — уробилина и нередко гемоглобина. С такими признаками у крупного рогатого скота протекают послеродовая гемоглобинурия коров и пароксизмальная, или водопойная, гемоглобинурия телят. Послеродовую гемоглобинурию отмечают у коров в первые четыре месяца после отела в местностях с недостатком фосфора. Водопойная гемоглобинурия встречается у телят в возрасте до одного года и возникает обычно после обильного поения холодной водой. При ней в отличие от других гемолитических анемий температура тела понижена.

Аутоиммунные гемолитические анемии могут протекать хронически. Общее состояние больных животных изменяется постепенно. Одышка и тахикардия могут отсутствовать, что связано с медленной адаптацией к гипоксии. У таких животных выявляется стойкое увеличение селезенки, печени. В пунктатах из печени и селезенки выявляют большое количество макрофагов с гемосидерином. В этих органах, особенно у молодняка, могут появляться очаги экстрамедуллярного кроветворения. В крови отмечают стойкое уменьшение содержания эритроцитов, гемоглобина и незначительное увеличение количества лейкоцитов, преимущественно за счет лимфоцитов и эозинофилов. СОЭ сильно увеличена. В костном мозге преобладает гиперплазия эритроидного ростка.

Течение аутоиммунных гемолитических анемий характеризуется периодами обострения и затухания патологических процессов.

Важным диагностическим признаком является обнаружение в сыворотке крови и на эритроцитах фиксированных аутоантител.

Патологоанатомические изменения. Регистрируют анемию и желтушность непигментированной кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек и серозных покровов. Отмечают гиперплазию красного костного мозга, увеличение и полнокровие селезенки, печени и реже почек, наличие в мочевом пузыре темно-желтой или красно-бурой мочи. Гистологическим исследованием устанавливают выраженную макрофагальную реакцию и гемосидероз в печени и селезенке, гемоглобиновые цилиндры в канальцах почек, особенно при анемиях с интенсивным внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, а также эритронормобластическую гиперплазию костного мозга больного животного.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят с учетом анамнеза (попадание гемолитических ядов, возможные переливания крови, частые обработки аллогенной кровью, совместимость родительских пар, качество кормов, обилие водопоя, обеспеченность фосфором, витамином Е и др.), характерных клинических признаков (анемия, желтуха и гемоглобинурия) и результатов лабораторных исследований (резкое снижение уровня эритроцитов и несколько слабее гемоглобина, увеличение в сыворотке содержания непрямого билирубина, в моче — уробилина и появление гемоглобина). Для

диагностики аутоиммунной гемолитической анемии наряду с указанными признаками ставят реакции на выявление свободных и фиксированных на эритроцитах аутоантител. Фиксированные противозритроцитарные антитела выявляют прямой, а свободные — непрямой пробами Кумбса.

В дифференциальной диагностике необходимо различать токсическую гемолитическую анемию, аутоиммунные гемолитические анемии, послеродовую гемоглобинурию коров, пароксизмальную (водопойную) гемоглобинурию телят и гемолитическую болезнь у новорожденного молодняка, а также исключать пироплазмидозы, лептоспироз, вирусные гепатиты, инфекционную анемию лошадей.

Прогноз зависит от своевременной диагностики и лечения.

Лечение. Направлено на устранение причин, снятие гипоксии и интоксикации, стимуляцию эритропоэза. В начале лечения исключают все предполагаемые причины, которые могут вызвать гемолиз эритроцитов. Если анемия вызвана действием ядов, срочно промывают желудочно-кишечный тракт, назначают слабительные. В случае острых интоксикаций показано кровопускание с последующим введением изотонического раствора, стабилизированной одногрупповой крови, плазмы и сыворотки независимо от групповой принадлежности.

В рацион вводят корма, богатые протеином, витаминами и железом (травоядным животным — зелень, хорошее сено, концентраты; всеядным — мясокостную муку, печень и др.). Животных помещают в проветриваемое помещение и организуют ежедневный моцион.

Для снятия интоксикации внутривенно больному животному вводят гипертонические растворы натрия и хлорида кальция, раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой. Последующая терапия должна быть направлена на стимуляцию эффективного эритропоэза, обеспечивающего поступление в кровь хорошо гемоглобинизированных эритроцитов. С этой целью используют препараты железа, кобальта, меди, аскорбиновую кислоту, витамин В₁₂, гемостимулин, фитин и др. При послеродовой гемоглобинурии коров дополнительно назначают препараты фосфора: глицерофосфат железа, фосфен, диаммонийфосфат и др.

Для лечения аутоиммунных гемолитических анемий показано применение глюкокортикоидных гормонов. Необходимым условием гормональной терапии являются достаточная дозировка и курсовое применение. Наиболее часто назначают внутрь преднизолон из расчета 1 мг/кг массы в сутки или эквивалентные дозы других глюкокортикоидов (кортизон, гидрокортизон, преднизон).

Профилактика. Не допускают попадания с кормом гемолитических ядов, алкалоидов и сапонинов, укусов змей, многократные обработки животных аллогенной кровью.

Для спаривания следует подбирать совместимые родительские пары, стельных и отелившихся коров обеспечивать полноценными кормами с достаточным содержанием протеина и фосфора. Им не следует скармливать в большом количестве сахарную свеклу и ее продукты, капусту, рапс. Телят оберегают от обильного поения холодной водой.

ГИПОПЛАСТИЧЕСКАЯ И АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИИ — ANAEMIA HYPOPLASTICA ET APLASTICA

Группа заболеваний, проявляющихся функциональной недостаточностью всех ростков кроветворения, и особенно эритропоэза. Характеризуются они умеренным нарушением процессов пролиферации и дифференциации кроветворных клеток. При апластической анемии в результате истощения костномозгового кроветворения отмечаются более глубокие изменения не только в эритро-, но и лейко- и тромбоцитопозе. Поэтому наряду с анемией развиваются лейкопения и тромбоцитопения. Эти виды анемий встречаются у всех видов сельскохозяйственных животных.

Этиология. Гипопластическая, гипорегенераторная анемии развиваются при хронической недостаточности в рационе и организме животных протеина, железа, кобальта, меди, витаминов B_{12} , С, фолиевой кислоты. Они возникают как осложнения хронических гастроэнтеритов и гепатитов, при которых нарушается усвоение и использование питательных биологически активных веществ. Поэтому их нередко относят к дефицитным алиментарным анемиям.

Тяжелые формы гипопластической анемии с переходом в апластическую возникают при длительном воздействии химических препаратов (свинца, ртути, висмута, мышьяка, бензола, толуола), лекарственных веществ (сульфаниламидных препаратов, нитрофуранов, противоопухолевых антибиотиков и др.), хронических микотоксикозах (фузариотоксикозе, стахиботриотоксикозе), нарушениях обмена веществ (кетозе, гиповитаминозах групп В и С), хроническом течении инфекционных и инвазионных болезней (паратуберкулезе, туберкулезе, чуме свиней, инфекционной анемии лошадей, лептоспирозе, аскаридозе и др.), заболевании лейкозом, действии ионизирующей радиации.

Развитию этого вида анемий способствует недостаточное образование эритропоэтинов в почках, гормонов гипофиза (АКТГ, СТГ) и надпочечников (глюкокортикоидов).

Патогенез. В зависимости от недостаточности алиментарных факторов, длительности и активности воздействия других причин развивается гипопластическая или апластическая анемия. При этом угнетается преимущественно эритроидный росток, а при хронических токсикозах и воздействии ионизирующей радиации угнетаются три ростка кроветворения: миелоидный, эритроидный и тромбоцитарный.

При хроническом дефиците алиментарных факторов нарушается образование и задерживается созревание эритроидных клеток. Такие повреждающие факторы, как радиация, микотоксины, цитостатические препараты, вирусы и другие, вызывают нарушения в хромосомном аппарате кроветворных клеток, в результате чего изменяются их антигенные свойства и развиваются аутоиммунные процессы.

В костном мозге при иммунных гипо- и апластических анемиях увеличивается количество Т-лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов и появляются антитела против кроветворных клеток. Все это ведет к угнетению и прекращению пролиферации и дифференциации костномозговых клеток. Если механизмы развития апластических анемий касаются лишь эритроидного

ростка, то изменения наблюдаются лишь в красной крови. При развитии изменений на уровне стволовых клеток возникают нарушения во всех ростках кроветворения. Костный мозг у таких больных животных не обеспечивает необходимое образование эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Из костного мозга исчезают миелокарициты, и развивается апластическая анемия. В крови больных животных наряду с анемией отмечаются лейкопения и тромбоцитопения.

Симптомы. Клиническое проявление этого вида анемий отличается большим полиморфизмом, что зависит от степени нарушения различных ростков кроветворения и длительности течения болезни. К общим признакам относятся: слабость, повышенная утомляемость, снижение продуктивности, тахикардия и одышка.

Характерные симптомы, указывающие на гипо- и апластическую анемию, — бледность слизистых оболочек и непигментированные участки кожи в сочетании с кровоизлияниями, изъязвление и воспаление слизистых ротовой полости, желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей. Довольно часто как осложнения возникают пневмонии, воспаление мочевыводящих путей, абсцессы на месте инъекций и кожных кровоизлияний.

В крови больных животных при гипопластических анемиях, обусловленных недостатком алиментарных факторов, наблюдается снижение содержания эритроцитов и гемоглобина, часто встречаются незрелые формы эритроцитов. Цветной показатель снижается до 0,7 и более. В костномозговом пунктате увеличено количество слабегемоглобинизированных клеток эритроидного ряда.

При апластических анемиях, особенно связанных с токсикозами, радиоактивным излучением, некоторыми вирусными инфекциями и инвазиями, вследствие развития в костном мозге глубоких структурно-функциональных изменений в крови резко уменьшается количество эритроцитов при нормальном содержании в них гемоглобина. Среди них редко встречаются и полихроматофилы, отмечаются анизоцитоз, пойкилоцитоз и повышается СОЭ. При поражении всех ростков кроветворения снижается также содержание лейкоцитов и тромбоцитов и относительно увеличивается число лимфоцитов.

В пунктатах костного мозга резко уменьшено количество ядросодержащих клеток, отмечается задержка созревания клеток эритроидного, миелоидного и мегакариоцитарного ростков.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются анемичностью и кровоизлияниями на слизистых оболочках, серозных покровах и внутренних органах, зернистой и жировой дистрофией печени, почек и миокарда, атрофией тимуса, лимфатических узлов и селезенки. Нередко наблюдают воспаление верхних дыхательных путей, легких, желудочно-кишечного тракта и изъязвления слизистой оболочки ротовой полости.

Наиболее характерные изменения обнаруживают в костном мозге. При гипопластических анемиях, обусловленных недостатком алиментарных факторов, развивается реактивная гиперплазия, преимущественно за счет молодых клеток эритроидного ряда. При гипопластических и особенно апластических анемиях, связанных с токсикозами, радиоактивным излучением,

некоторыми инфекционными и инвазионными болезнями, красный костный мозг замещается желтым, особенно в трубчатых костях. В сохранившихся участках красного костного мозга почти отсутствуют эритроидные клетки, в небольшом количестве встречаются миелоидные клетки и увеличено количество лимфоцитов и плазматических клеток.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, учета характерных клинико-морфологических признаков, результатов исследования крови и костного мозга. Решающее значение в диагностике принадлежит исследованию картины крови и костного мозга. В крови отмечают гипо- или нормохромную анемию, ретикулоцитопению, тромбоцитопению и лейкопению в различных сочетаниях. Лейкопения связана преимущественно с уменьшением количества нейтрофилов и эозинофилов. В пунктатах костного мозга мало содержится эритроидных, миелоидных, тромбоцитарных элементов и увеличено количество лимфоидных и плазматических клеток.

При дифференциальном диагнозе исключают микотоксикозы (стахиботриотоксикоз, фузариотоксикоз), лучевую болезнь, лейкоз, инфекционную анемию лошадей и чуму свиней, а также другие виды анемий.

Прогноз. При гипопластической анемии в большинстве случаев благоприятный, при апластической — неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие заболевание. Больных животных обеспечивают полноценными кормами и хорошим содержанием. В рацион вводят достаточное количество незаменимых аминокислот, необходимых витаминов, макро- и микроэлементов.

Для стимуляции кроветворения применяют препараты железа (глицерофосфат, лактат, сульфат, карбонат железа) по 10 мг/кг массы, меди сернокислой по 0,4–0,6 и хлористого кобальта по 0,04–0,08 мг/кг с кормом ежедневно в течение 2–3 недель, затем делают перерыв и при необходимости курс лечения повторяют. С этой же целью применяют таблетки гемостимулина, содержащего сухую кровь, лактат железа и сульфат меди. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта вводят парентерально ферроглюкин, железойодсодержащий препарат ДИФ-3. В этих случаях целесообразно также подкожно или внутривенно инъектировать в течение 10–14 дней витамин В₁₂ в дозе 3–5 мкг/кг, аскорбиновую кислоту — 3–5 и фолиевую кислоту — 0,05–0,1 мг/кг. Хорошее действие оказывает внутримышечное или подкожное введение стабилизированной аллогенной или гетерогенной крови, а также неспецифического глобулина и полиглобулина.

При явлениях геморрагического диатеза внутривенно вводят 10% -й раствор хлорида или глюконата кальция по 0,4–0,5 мл/кг и назначают витамин К. Для снятия интоксикации и улучшения сердечной деятельности делают вливания раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, а также применяют сердечные средства.

В комплексной терапии гипопластических и апластических анемий, особенно иммунного происхождения, широко используют кортикостероидные гормоны (преднизолон, преднизон, дексаметазон) и анаболические стероидные гормоны (неробол, оксиметалон) по 1–2 мг/кг в сутки в течение 2–3 месяцев.

С целью ликвидации инфекционных осложнений применяют антибиотики и другие препараты, к которым чувствительна микрофлора. При тяжелых формах апластических анемий с выраженным истощением костномозгового кроветворения лечить животных экономически нецелесообразно.

Профилактика. Животных обеспечивают полноценным рационом, предупреждают радиоактивное облучение, различные токсикозы и нарушения обмена веществ, не допускают инфекции и инвазии. В зонах с недостаточностью в почве микроэлементов, необходимых для кроветворения, в состав рациона включают премиксы, содержащие железо, медь, кобальт.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ — DIATHESIS HAEMORRHAGICA

Объединяют большую группу заболеваний, различающихся по этиологии и патогенезу, но имеющих общий синдром — повышенную кровоточивость. В зависимости от патогенетического механизма их делят на три группы: 1) обусловленные нарушением свертываемости крови (гемофилия); 2) связанные с патологией в мегакариоцитарно-тромбоцитарной системе; 3) обусловленные нарушением проницаемости сосудистой стенки (кровопятнистая болезнь). Кроме того, геморрагические диатезы бывают при гиповитаминозах К, С, Р, аллергических заболеваниях, токсикозах, многих инфекционных и инвазионных болезнях.

ГЕМОФИЛИЯ — HAEMOPHILIA

Наследственное заболевание, характеризуется выраженной склонностью к кровотечениям и кровоизлияниям, является классической формой геморрагических диатезов. Регистрируют ее преимущественно у собак, свиней и лошадей.

Этиология. Гемофилия — генетическое заболевание, наследуемое по рецессивному типу. Ген, ответственный за синтез прокоагулянта — антигеморрагического глобулина, локализуется в половой X-хромосоме. Вследствие этого гемофилией заболевают преимущественно мужские особи. Заболевание возможно при спаривании больного гемофилией самца и самки — носительницы патологической хромосомы.

Патогенез. Нарушение первой фазы свертывания крови — образование тромбопластина вызвано недостатком антигемофильного глобулина (А-фактора VIII) или плазменного компонента тромбопластина (антигемофильный фактор В IX). При недостатке или отсутствии этих факторов выпадает одно из звеньев последовательной активации плазменных факторов, приводящих к образованию тромбопластина, без которого невозможен переход протромбина в тромбин, обеспечивающего в комплексе с другими факторами превращение фибриногена в фибрин.

В зависимости от того, имеется ли недостаток антигемофильного фактора А или В, различают два основных вида гемофилий. Наиболее часто встречается гемофилия А и реже гемофилия В. Описаны случаи гемофилии С, связанной с дефицитом XI фактора плазменного предшественника тромбопластина.

Симптомы. Основной признак различных видов гемофилии — повышенная кровоточивость при уколах, ушибах, порезах и других травмах. У животных даже после незначительных травм появляются кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах, суставах, других органах и тканях. Кровоизлияния часто имеют вид обширных кровоподтеков и гематом. У больных животных отмечают почечные, носовые и легочные, желудочно-кишечные кровотечения. Более выраженные кровотечения бывают у молодых животных. Резко замедляется свертываемость крови. Она может не наступить даже после нескольких часов, в то время как у здорового крупного рогатого скота кровь свертывается в течение 10 минут, лошадей — 20, свиней — 10 и собак — 5 минут. Вследствие частых и длительных кровопотерь у больных развивается хроническая постгеморрагическая, гипохромная анемия. Число лейкоцитов и эритроцитов в крови существенно не изменяется. Течение болезни хроническое.

Патологоанатомические изменения. В тканях и органах обнаруживают кровоизлияния, нередко гематомы и признаки анемии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании повышенной кровоточивости, наличия случаев заболеваний по линии самцов, с учетом удлинения времени свертываемости крови. Пробы на ломкость сосудов жгута и щипка при гемофилии отрицательны. Дифференцируют гемофилии от гиповитаминозов К, С, Р, тромбоцитопении, апластической анемии и аллергии. Решающее значение в диагностике имеют данные биохимических, морфологических исследований крови и результаты постановки аллергических проб.

Прогноз осторожный.

Лечение. Ведущим в терапии гемофилии является переливание свежей или лиофилизированной плазмы крови. При длительном хранении плазмы антигемофильный глобулин разрушается. Для остановки местных кровотечений наряду с тампонадой применяют фибриновую губку с тромбином, хлоридом окисного железа, перекисью водорода и др. С целью снижения сосудистой проницаемости и улучшения свертываемости крови назначают хлорид кальция и глюконат кальция, аскорбиновую кислоту и витамин К, а также для компенсации потерь крови внутривенно вводят 5–10%-й раствор хлорида натрия, 20–40%-й раствор глюкозы и другие кровезаменители. При обильных кровопотерях дополнительно применяют лечение, как при постгеморрагических анемиях.

Профилактика. Самцов-производителей, по линии которых потомство болеет гемофилией, выбраковывают. Подозреваемый в заболевании молодняк от больных родителей для воспроизводства не используют.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ — THROMBOCYTOPENIA

Заболевание, обусловленное дефицитом тромбоцитов, проявляющееся множеством мелких кровоизлияний, кровотечениями из носа, пониженной рефракцией кровяного сгустка. Различают неиммунную и иммунную формы. Болеют все виды домашних животных.

Этиология. Тромбоцитопения возникает при нарушении образования тромбоцитов в костном мозге, повышенном расходе и распаде их в крови. Неиммунные формы тромбоцитопений могут быть обусловлены механическим

повреждением тромбоцитов при спленомегалиях, угнетении пролиферации клеток костного мозга (апластическая анемия, химическое и радиационное поражения), замещении костного мозга опухолевой тканью, повышенном расходе тромбоцитов при воспалительно-иммунных процессах (потребление эндотелиально-макрофагальными клетками и лимфоцитами), тромбозах, больших потерях крови и др.

Иммунные тромбоцитопении связаны с разрушением тромбоцитов антителами. Причем у молодняка преобладают трансиммунные тромбоцитопении, которые обусловлены передачей аутоантител от матери через молозиво новорожденному, а также встречаются гетероиммунные, связанные с изменением антигенной структуры тромбоцитов под влиянием лекарственных веществ, токсинов и вирусов. У взрослых животных наиболее часто наблюдают аутоиммунные формы тромбоцитопений.

Патогенез. При дефиците в крови тромбоцитов нарушается прилипание к поврежденной поверхности (адгезия) и склеивание между собой (агрегация) кровяных пластинок, что лежит в основе образования тромбоцитарного тромба в зоне повреждения кровеносных сосудов, обеспечивающего остановку кровотечения. Кроме этого, в результате нарушения адгезии и агрегации не происходит своевременного разрушения тромбоцитов с высвобождением серотонина, адреналина, норадреналина и других биологически активных веществ, участвующих в свертывании крови и вызывающих спазм поврежденных сосудов. Одновременно нарушаются питание и жизнеспособность эндотелиальных клеток сосудистой стенки. В результате нарушения свертываемости крови и повышения сосудистой проницаемости усиливается кровоточивость и появляются кровоизлияния.

Симптомы. Основной признак — геморрагии на слизистых оболочках и непигментированных участках кожи. Нередко отмечают кровотечения из носа. У некоторых животных кровь содержится в фекалиях и рвотных массах. При интенсивных длительных кровотечениях появляются признаки анемии, одышка и тахикардия. Проба на ломкость капилляров часто положительная.

Изменения в крови характерны для хронической постгеморрагической анемии. Количество тромбоцитов может быть уменьшено до 5–20 тыс/мкл. Падение тромбоцитов ниже 5 тыс/мкл — опасный для жизни симптом. Наряду с нормальными тромбоцитами встречаются большие формы кровяных пластинок, бедных зернистостью и гликогеном, с пониженной активностью лактатдегидрогеназы, повышенной активностью кислой фосфатазы. Содержание лейкоцитов в пределах нормы, у некоторых больных количество их несколько увеличено, а при поражении всех трех ростков кроветворения — уменьшено. Ретракция кровяного сгустка понижена или отсутствует, вследствие чего сыворотка крови не отделяется, продолжительность кровотечения удлинена, свертывание крови нарушено.

Болезнь протекает остро и хронически.

Патологоанатомические изменения. Кровоизлияния на слизистых оболочках и тканях. В костном мозге в одних случаях отмечается уменьшение, а в других — увеличение количества мегакариоцитов и тромбоцитов. Селезенка

иногда увеличена за счет появления очагов экстрамедуллярного кроветворения и гиперплазии лимфоидной ткани.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании обнаруженных массовых кровоизлияний, кровотечений из носа, кишечника, положительной пробы на ломкость капилляров, задержки ретракции кровяного сгустка, длительности кровотечения и низких показателей тромбоцитов в крови. При постановке диагноза на иммунные тромбоцитопении решающее значение имеет обнаружение антител против тромбоцитов и мегакариоцитов.

При дифференциальном диагнозе исключают гиповитаминозы К, С, Р, апластическую анемию, аллергические состояния, алиментарные токсикозы, микотоксикозы, лучевую болезнь, острые инфекционные и паразитарные болезни с явлениями септицемии.

Прогноз — осторожный, зависит от происхождения, своевременных диагностики и лечения больных животных.

Лечение. При иммунных формах тромбоцитопении используют препараты, укрепляющие сосудистую стенку и усиливающие кроветворение: хлорид или глюконат кальция, аскорбиновую кислоту, витамин К (викасол), витамин Р (рутин). В качестве местных кровоостанавливающих средств применяют тампонаду, гемостатическую фибриновую губку, сухой тромбин и др. Из глюкокортикоидных гормонов наиболее часто дают внутрь преднизолон из расчета 1 мг/кг массы в сутки до прекращения кровотечения.

Профилактика. Предупреждают незаразные, инфекционные и инвазионные болезни. Немаловажное значение имеют совместный подбор родительских пар животных и научно обоснованное применение лекарственных веществ с целью недопущения развития аутоиммунной патологии у животных.

КРОВОПЯТНИСТАЯ БОЛЕЗНЬ — MORBUS MACULOSUS

Заболевание аллергической природы, проявляется обширными симметричными отеками и кровоизлияниями в слизистые оболочки, кожу, подкожную клетчатку, мышцы и внутренние органы. Болеют преимущественно взрослые лошади, реже рогатый скот. Свиньи и собаки — чаще всего в весенне-летний период.

Этиология. Заболевание возникает как осложнение после переболевания мытом, пневмонией, воспалением верхних дыхательных путей, бурситом холки, неудачно проведенных кастраций и при гнойно-некротических воспалениях в различных органах и тканях. Отмечены случаи развития заболевания после укусов насекомых.

У коров оно может быть после переболевания пневмонией, маститом, эндометритами и вагинитом. У свиней геморрагический диатез встречается при энтеротоксемии и крапивной форме рожи, у собак — при некоторых гельминтозах и после переболевания чумой. Способствующие факторы — гиповитаминозы С и Р, резкие перепады температуры и переутомление, болезни кишечника и печени.

Патогенез. Основную роль в развитии этой болезни играет гиперэргическая реакция организма, развивающаяся по принципу аллергии немедленного типа.

Это приводит к повышенной проницаемости сосудистой стенки, выходу плазмы и эритроцитов в окружающие ткани, в результате чего возникают отек и кровоизлияния.

Симптомы. Больные животные угнетены, прием, переваривание и проглатывание корма затруднено, температура тела несколько повышена. Отмечают тахикардию и одышку. Характерные признаки — мелкоточечные и пятнистые кровоизлияния на конъюнктиве, слизистой оболочке носа, анального отверстия и непигментированных участках кожи. С поверхности слизистых оболочек выделяется серо-красная жидкость, при засыхании которой образуются желто-бурые корочки. Одновременно отмечают отек подкожной клетчатки лицевой части головы, шеи, подгрудка, вентральной части живота, препуция, мошонки, вымени и конечностей. Вследствие чрезмерного отека губ, щек и спинки носа голова больных напоминает голову бегемота (рис. 134). Отеки вначале горячие и болезненные, затем становятся холодными и нечувствительными. Отечная ткань в местах выступающих бугров костей нередко подвергается гнойно-некротическому распаду. Кроме того, могут наблюдаться признаки воспаления желудка, кишечника, почек и других органов.

В крови при остром течении выявляют небольшой лейкоцитоз, преимущественно нейтрофильного и реже эозинофильного типа, уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, повышение СОЭ. В сыворотке, особенно при тяжелом течении болезни, возрастает уровень непрямого билирубина до 120 мг/л и выше. В моче обнаруживают белок, гемоглобин, повышенное содержание уробилина, форменные элементы крови и слущенный эпителий извитых канальцев.

Течение заболевания чаще острое, но может быть и хронически рецидивирующее. В легких случаях на 3–5-й день наступает выздоровление. При тя-

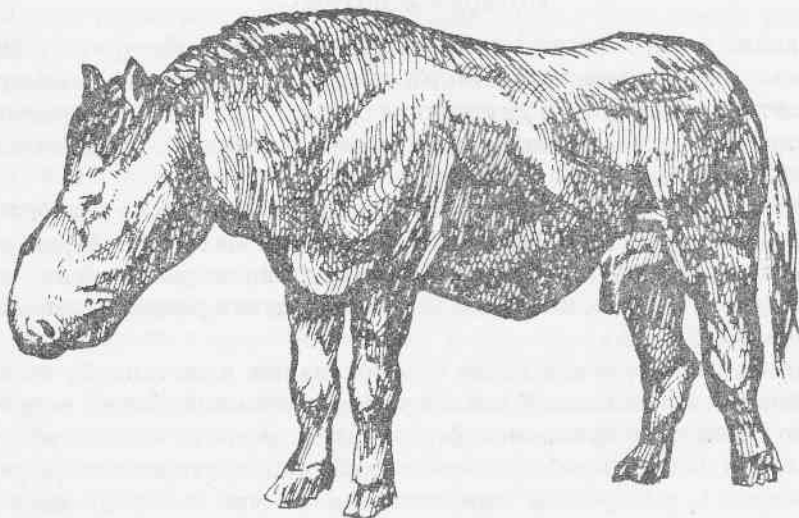


Рис. 134

*Кровопятнистая болезнь у лошади.
Отечное припухание головы, груди, нижней стенки живота и конечностей*

желом течении болезни с обширными кровоизлияниями и отеками во внутренних органах большинство животных погибает.

Патологоанатомические изменения. На коже, слизистых и серозных оболочках, в тканях находят множественные кровоизлияния. Подкожная и межмышечная клетчатка отечна и нередко геморрагически инфильтрирована. Отдельные участки мышц в состоянии жировой дистрофии и некроза. Они имеют желто-красно-бурого цвета, ломкой консистенции и жирные на ощупь.

Наиболее характерные изменения наблюдаются в сосудах. При гистологическом исследовании в них отмечают мукоидно-фибриноидное набухание и некроз стенок, образование тромбов и местами периваскулярные инфильтраты из лимфоидных клеток. Альтеративно-воспалительные изменения находят и в других органах.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании данных анамнеза, наличия различной величины и формы кровоизлияний, симметричных, хорошо выраженных отеков, особенно в области головы, повышенной температуры тела, а также учитывают результаты лабораторных исследований крови.

Кровопятнистую болезнь необходимо отличать от гемофилии, тромбоцитопении, гиповитаминозов К, С, Р, апластической анемии, лучевой болезни, сибирской язвы, злокачественного отека, отечной формы пастереллеза, колиэнтеротоксемии и др.

Прогноз зависит от правильности диагностики и эффективности лечения.

Лечение. Больных изолируют и помещают в хорошо проветриваемое помещение с толстой подстилкой, а также организуют диетическое кормление с учетом вида животных. Концентрированные корма заменяют болтушками из качественной муки, комбикорма или пшеничных отрубей. При затруднении приема корма прибегают к искусственному кормлению. Если развивается удушье вследствие отека гортани, показана трахеотомия.

Во всех случаях назначают десенсибилизирующую терапию. С этой целью внутривенно вводят 10%-й раствор хлорида или глюконата кальция в дозе 0,5 мл/кг; внутривенно или внутримышечно 1%-й раствор димедрола — 0,05 мл/кг; 2,5%-й дипразин (пипольфен) — 0,02 мл/кг — и другие препараты в течение 7–10 дней. Эти же препараты можно задавать с кормом и питьевой водой.

Положительный результат дает подкожное введение противострептококковой сыворотки (0,5–1 мл/кг), внутривенные введения 30%-го этилового спирта (0,2–0,4 мл/кг), 20–40%-го раствора глюкозы с добавлением 1% аскорбиновой кислоты (0,4 мл/кг). С целью повышения свертываемости крови и уменьшения проницаемости сосудов применяют препараты витаминов К и Р (рутин), внутривенно 10%-й раствор желатина в дозе 0,5–1 мл/кг. Для борьбы с инфекцией курсом назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты и другие противомикробные средства. В необходимых случаях проводят симптоматическое лечение. Для улучшения сердечной деятельности применяют камфору, кофеин и кордиамин.

Профилактика. Основана на предохранении животных от бытовых инфекций, своевременном лечении больных с альтеративно-воспалительными процессами, соблюдении правил кормления, содержания и эксплуатации.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Основные функции крови.
2. Роль клеток белой крови в естественной резистентности и иммунной реактивности.
3. Признаки, характерные для постгеморрагической анемии.
4. Причины и патогенез гемолитической анемии.
5. Клинические признаки и изменения в крови при гемолитической анемии.
6. Причины и патогенез гипо- и апластической анемии.
7. Лечение больных анемиями.
8. Особенности профилактики различных анемий.
9. Причины и симптомы гемофилии.
10. Диагностика тромбоцитопений.
11. Лечение больных тромбоцитопениями.
12. Симптомы, характерные для кровопятнистой болезни.
13. Лечение больных кровопятнистой болезнью.

БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

Жизнь животного невозможна без нормального функционирования всех систем организма, в том числе и иммунной. В ее состав входят различные органы, ткани, клетки и производимые ими защитные белки (иммуноглобулины), которые охраняют организм от опасных агентов окружающей среды и угрозы внутренних нарушений. Поэтому под иммунитетом понимают иммунологические механизмы контроля генетического постоянства внутренней среды организма. Одно из наиболее распространенных определений иммунитета — способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетической чужеродности. Следовательно, иммунитет представляет собой совокупность всех реакций организма, направленных на защиту от инфекционных агентов и от различных чужеродных веществ, попавших извне или образовавшихся в организме. Защитные реакции сопровождаются появлением специфических иммунокомпетентных клеток и антител, осуществляющих удаление из организма всего чужеродного, в том числе и генетически изменившихся клеток.

При нарушении и ослаблении иммунного статуса снижается противомикробная устойчивость, угнетается противоопухолевая защита, возникают аутоиммунные расстройства и аллергические заболевания.

Иммунитет бывает врожденным (конституционный) и приобретенным. Врожденный обусловлен наследственной видовой невосприимчивостью к возбудителям ряда заболеваний. Его свойства закреплены генетически в ряде поколений.

Приобретенный иммунитет — специфическая иммунологическая перестройка в организме в результате воздействия антигена. Он может быть активным, образовавшимся в результате переболевания или вакцинации, и пассивным, при переносе от одного животного к другому готовых антител и иммунных лимфоцитов.

В зависимости от характера иммунных реакций иммунитет бывает гуморальным, при котором ведущим является образование антител, клеточным — образование сенсibilизированных лимфоцитов и смешанным.

Возникновение гуморального и клеточного иммунитета сопровождается образованием лимфоцитов, обладающих иммунологической памятью. При

повторном контакте их со специфическим антигеном быстро развивается сильный иммунный ответ. От количества клеток памяти зависит напряженность, а от длительности жизни этой популяции — время сохранения иммунитета.

Сенсибилизированные лимфоциты и антитела могут стать причиной иммунопатологии при чрезмерном их накоплении, высвобождении большого количества активных медиаторов. Чрезмерную реакцию при повторной встрече со специфическим антигеном называют аллергией (гиперчувствительностью).

Контакт антигена с организмом в зависимости от его состояния и условий иммунизации может привести к образованию не только иммунитета и аллергии, но и вызвать состояние реактивности — иммунологическую толерантность. Она может быть врожденной и приобретенной. Иммунологическая толерантность — важнейший феномен иммунорегуляции. С врожденной иммунной толерантностью связано в норме отсутствие иммунного ответа на антигены собственных тканей. Потеря иммунной толерантности к собственным тканям приводит к развитию аутоиммунной патологии.

Все эти функции выполняет иммунная система, которая представляет собой совокупность лимфоидных органов, лимфоцитов, макрофагов и им подобных клеток, расположенных по всему организму. К органам иммунной системы относятся костный мозг (у птиц фабрициева сумка), тимус, лимфоузлы, селезенка, миндалины, пейеровы бляшки, солитарные фолликулы и лимфоидные образования в различных тканях. Значительную часть составляет рециркулирующая часть лимфоцитов и макрофагов крови и лимфы. Вместе с тем на резистентность организма и поддержание постоянства внутренней среды оказывают действие не только лимфоидная и моновуклеарно-фагоцитарная системы, но в этом процессе непосредственно участвуют системы гранулоцитов, комплемента и тромбоцитов (табл. 4). Эти системы тесно взаимодействуют друг с другом в развитии и реализации реакций иммунитета и определяют иммунную реактивность. Однако специфическая роль в развитии иммунных реакций принадлежит лимфоидной системе. Кроме того, имеется достаточное количество фактов, подтверждающих, что иммунная система является регуляторной, функционально тесно связанной с нервной и эндокринной системами и обладающей функциями, выходящими за рамки защиты. При этом поддержание постоянства внутренней среды организма она осуществляет не только защитными, но и восстановительными процессами.

Среди органов иммунной системы различают центральные и периферические. К центральным, первичным, относятся тимус, фабрициева сумка у птиц и костный мозг у млекопитающих. В центральных органах из стволовых клеток, поступающих из органов кроветворения, происходит дифференциация иммунокомпетентных клеток, независимая от антигенной стимуляции. В тимусе образуются предшественники Т-лимфоцитов, в костном мозге и фабрициевой сумке — В-лимфоцитов. После приобретения иммунокомпетентности лимфоциты поступают в кровь и лимфу и колонизируют соответствующие зоны периферических лимфоидных органов: лимфоузлов, селезенки, миндалины и лимфоидных образований других органов.

В периферических органах (лимфоузлах) совершаются реакции клеточного и гуморального иммунитета. Т-лимфоциты ответственны за клеточные

Таблица 4

Основные системы, участвующие в индукции и реализации иммунных реакций

Системы и органы иммунитета	Факторы иммунных реакций	
	Клетки	Гуморальные факторы
Лимфоидная: центральные — костный мозг и тимус; периферические — лимфоузлы, селезенка, миндалины, другие лимфоидные образования и кровь	Т- и В-лимфоциты и их субпопуляции	Медиаторы — лимфокины, интерлейкины Т-клеток, лимфокины В-клеток и иммуноглобулины
Мононуклеарных фагоцитов: костный мозг, лимфоидные органы, кожа и др.	Моноциты костного мозга и крови, макрофаги тканей и органов	Медиаторы — монокины, интерлейкин-1, интерферон, комплемент, простагландины, ферменты лизосом
Комплемента: кровь		Компоненты комплемента
Гранулоцитов: костный мозг и кровь	Нейтрофилы, эозинофилы, базофилы	Медиаторы — лейкотриены, интерферон, ферменты лизосом, гистамин и др.
Тромбоцитов: костный мозг, селезенка, кровь	Мегакариоциты, тромбоциты	Медиаторы — тромбоксин, лейкотриены, простагландины, лизосомные ферменты и др.

иммунные реакции, им принадлежит ведущая роль в трансплантационном, противоопухолевом и противовирусном иммунитете, гиперчувствительности замедленного типа и аутоиммунных процессах. Характерным признаком Т-лимфоцитов является образование розеток с эритроцитами барана. Среди Т-лимфоцитов различают клетки, обладающие цитотоксическим действием (Т-киллеры), усиливающие гуморальный иммунитет (Т-хелперы), регулирующие иммунный ответ (Т-супрессоры) и др. Подобные популяции имеются и среди В-лимфоцитов, которые выполняют главную роль в реакциях гуморального иммунитета, имеющего важное значение в защите организма от большинства бактериальных и некоторых вирусных инфекций, в развитии гиперчувствительности немедленного типа и ряда аутоиммунных болезней.

При развитии иммунного ответа Т- и В-лимфоциты взаимодействуют между собой и другими клетками, прежде всего макрофагами. Последним отводится большая роль в обработке антигена и передаче информации иммунокомпетентными лимфоцитами.

При возникновении гуморального иммунитета В-лимфоциты под влиянием антигена и медиаторов, выделяемых Т-лимфоцитами, трансформируются в антителозависимые клетки. Образованные ими антитела называются иммуноглобулинами. Из известных пяти классов иммуноглобулинов у животных и птиц изучены М, G и A. Наиболее древним в эволюционном аспекте и появляющимся первым после введения антигенов является IgM. Эти антитела обладают сильными агглютинирующими и комплементсвязывающими, слабыми преципитирующими и антитоксическими свойствами. Иммуноглобулин G представляет собой классическое антитело, синтезирующееся в большом количестве при повторной встрече с антигеном. В сыворотке крови животных концентрация его составляет 70–80% от всех иммуноглобулинов. Он дает все

выраженные серологические реакции и очень хорошо инактивирует токсины. Иммуноглобулин А присутствует в сыворотке крови животных в большем количестве, чем М, и является основным классом иммуноглобулинов, содержащихся в секретах молочных желез, слезах, слюне, выделениях слизистых оболочек верхних дыхательных путей, пищеварительного тракта и др. Этот иммуноглобулин обладает сильным лизирующим действием и выполняет важную роль в развитии местного иммунитета.

Из активизированных Т- и В-лимфоцитов образуются также клетки — носители иммунной памяти об антигене, от которых зависит длительность сохранения потенциального иммунитета к ранее встречавшимся антигенам. Благодаря постоянной рециркуляции лимфоцитов, в том числе и клеток иммунной памяти, происходит интегрированная перестройка всей иммунной системы, и на всех путях возможного попадания антигенов химического и биологического происхождения воздвигаются мощные защитные барьеры.

Вместе с тем при генетических нарушениях, а также изменениях в иммунной системе под влиянием экзогенных и эндогенных неблагоприятных факторов иммунная система может работать против самого организма, то есть развивается иммунопатология. Среди различных видов иммунопатологии наиболее часто встречаются иммунные дефициты, аутоиммунные, аллергические болезни, а также гипериммунные и пролиферативные болезни (избыточно активные иммунные состояния и пролиферативные заболевания иммунной системы).

ИММУННЫЕ ДЕФИЦИТЫ — IMMUNODEFICIENTIA

Характеризуются тем, что организм не в состоянии реагировать полноценным иммунным ответом на чужеродные антигены.

По происхождению иммунные дефициты бывают: врожденными (первичные), возрастными (физиологические), приобретенными (вторичные).

У сельскохозяйственных животных наиболее часто встречаются возрастные и приобретенные иммунные дефициты. В зависимости от того, какого компонента иммунной системы не хватает или он слабо активен, иммунные дефициты делят на следующие виды: недостаточность клеточного иммунитета (Т-системы лимфоцитов); недостаточность гуморального иммунитета (В-системы лимфоцитов); недостаточность системы фагоцитов (макро- и микрофагов); недостаточность системы комплемента; комбинированная иммунная недостаточность.

На фоне иммунной недостаточности могут появляться желудочно-кишечные, респираторные, септические, кожные и аутоиммунные болезни, а также может увеличиваться возможность появления опухолей.

Этиология. Врожденные иммунные дефициты возникают вследствие генетически обусловленной неспособности организма животного реализовать иммунный ответ.

Приобретенные иммунные дефициты развиваются при нарушениях в кормлении, тяжелых заболеваниях органов пищеварения, выделения, дыхания, кожи, радиоактивном облучении, длительном воздействии лекарственных

веществ (иммунодепрессантов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов и др.), обширной хирургической травме, лейкозах, доброкачественных опухолях, многих инвазиях и инфекциях. Способствует развитию иммунной недостаточности дефицит в рационах белков, незаменимых аминокислот, витаминов А, Е, С и группы В, микроэлементов: железа, меди, кобальта, цинка, селена, йода и др.

Патогенез. Врожденные иммунные дефициты связаны с наследственно обусловленной неспособностью к полноценному иммунному ответу. В организме таких животных возникают морфологические функциональные расстройства клеточного и гуморального иммунитета на различных этапах развития популяций Т- и В-лимфоцитов, макро- и микрофагов, образования иммуноглобулинов и компонентов системы комплемента.

Возрастные иммунные дефициты чаще встречаются в раннем и старческом возрасте. Иммунная недостаточность у новорожденного молодняка возникает при дефиците в молозиве лейкоцитов и иммуноглобулинов, несвоевременном его поступлении, нарушении усвоения защитных факторов молозива при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. На 2–3-й неделе жизни у молодняка может развиваться возрастной иммунный дефицит, обусловленный повышенным расходом колостральных защитных факторов и недостаточностью собственного иммунопоэза. При хороших условиях кормления и содержания этот дефицит слабо выражен и может быть сдвинут на более позднее время. Третий возрастной иммунный дефицит возникает в период отъема при резком переводе молодняка на дефинитивный (обычный) корм. Вследствие кормового стресса истощаются механизмы местной и общей защиты, нарушается образование секреторного иммуноглобулина А. Ведущим в развитии возрастных иммунных дефицитов является недостаточность гуморального иммунитета.

Развитие иммунной недостаточности у старых животных связано с износом иммунной системы. Раньше возникает клеточная и несколько позже гуморальная иммунная недостаточность.

Вторичные иммунные дефициты возникают вследствие тяжелого переболевания незаразными, инфекционными и инвазионными болезнями, при которых происходят большие потери защитных факторов и возникают структурно-функциональные изменения в иммунной системе. Способствует развитию иммунной недостаточности дефицит в рационах белка, незаменимых аминокислот, витаминов А, Е, С, группы В, микроэлементов — железа, меди, кобальта, цинка, йода, селена и др. Если приобретенная иммунная недостаточность связана только с потерей иммуноглобулинов и лейкоцитов, она бывает проходящей. В тех случаях, когда она обусловлена и поражением иммунной системы, особенно ее центральных органов (костного мозга и тимуса), приобретенный иммунный дефицит бывает стойким. Этот иммунный дефицит может возникнуть в любом звене системы иммунитета: Т- и В-лимфоцитарном, макро- и микрофагальном и комплементном. Он может касаться как общего, так и местного иммунитета.

Симптомы. Общим клиническим проявлением всех иммунных дефицитов являются частые рецидивирующие инфекции, обусловленные банальной,

условно-патогенной и патогенной микрофлорой, которые проявляются желудочно-кишечным, респираторным, кожным и септическим синдромом, а также высокая предрасположенность к аутоиммунным болезням и злокачественным новообразованиям. При этом следует учитывать, что при недостаточности гуморального иммунитета и фагоцитарной системы наиболее часто отмечают токсикозы и бактериальные инфекции, а при дефектах клеточного иммунитета — заболевания вирусной и грибковой этиологии.

При врожденных иммунных дефицитах указанные синдромы повторяются на протяжении всей жизни. Такие животные трудно поддаются лечению. В крови их в зависимости от вида иммунной недостаточности находят специфические изменения. В ней при иммунных дефицитах клеточного типа уменьшено количество и понижена функциональная активность Т-лимфоцитов; гуморального — В-лимфоцитов и иммуноглобулинов. При недостаточности в системе фагоцитов в крови отмечается низкий уровень нейтрофилов и моноцитов или их функциональная неполноценность, вследствие чего снижается захватывающая и переваривающая способность лейкоцитов. Нарушения в системе комплемента могут касаться любого компонента. При заболеваниях с образованием иммунных комплексов вследствие чрезмерной активности комплемента наблюдается перерасход компонентов C_1 , C_2 , C_3 , C_4 . При комбинированном иммунном дефиците отмечается лейкопения, лимфопения, гипои иммуноглобулинемия и парапротеинемия, а также резкое снижение функциональной активности всех лейкоцитов.

Возрастной иммунный дефицит новорожденных животных сопровождается желудочно-кишечными расстройствами. В крови больных животных мало лейкоцитов, особенно лимфоцитов и иммуноглобулинов. Иммунный дефицит, возникающий на 2–3-й неделе жизни, нередко осложняется желудочно-кишечными и респираторными болезнями. В крови в этот период уменьшено количество лейкоцитов и иммуноглобулинов IgG и A. Иммунный дефицит периода отъема молодняка связан со стресс-реакцией, осложняется кормовым аллерготоксикозом, гастроэнтеритами и колиэнтеротоксемией. В крови таких животных заметно снижается содержание эозинофилов, лимфоцитов и иммуноглобулинов, особенно класса A.

У старых животных снижение иммунного надзора ведет к возникновению аутоиммунных болезней и новообразований, хроническим вирусным и бактериальным инфекциям. В крови их снижается количество Т-лимфоцитов, особенно супрессоров, и отмечается парапротеинемия.

Приобретенные иммунные дефициты, обусловленные потерей защитных факторов и структурными изменениями в иммунной системе, ведут к развитию повторных желудочно-кишечных, респираторных и других болезней. В крови при этом понижен уровень лимфоцитов, эозинофилов и иммуноглобулинов.

Патологоанатомические изменения. Характер изменений зависит от происхождения и вида иммунного дефицита.

При врожденных иммунных дефицитах наиболее выраженные изменения отмечаются при комбинированной недостаточности. Они проявляются недоразвитием центральных (костного мозга, тимуса) и периферических (селезен-

ки, лимфоузлов, лимфоидных образований) органов иммунной системы. При недостаточности Т-системы иммунитета наблюдается агенезия и гипоплазия тимуса, недостаточность развития лимфоузлов, особенно их паракортикальной зоны. В случаях дефицита в В-системе иммунитета отмечается недоразвитие лимфоузлов селезенки, миндалин, пейеровых бляшек и солитарных фолликулов кишечника. В этих лимфоидных органах слабо развиты фолликулы, отсутствуют герминальные центры и плазматические клетки. Недостаточность системы макро- и микрофагов проявляется низким содержанием их в кроветворно-лимфоидных органах, прежде всего в костном мозге, и слабой фагоцитарной активностью этих клеток. Дефицит в системе комплемента и ферментных системах иммунокомплементных клеток не сопровождается характерными изменениями в лимфоидно-кроветворных органах, однако отмечается снижение функциональной активности лимфоцитов и фагоцитов.

Возрастные иммунные дефициты у молодняка раннего возраста морфологически проявляются недоразвитием лимфоузлов и селезенки, отсутствием в них фолликулов с герминальными центрами и плазматических клеток. У старых животных иммунные дефициты проявляются атрофией тимуса, лимфоидной ткани в лимфоузлах и селезенке, особенно Т-зависимых зонах, увеличением в них числа эозинофилов и плазматических клеток.

Приобретенные иммунные дефициты сопровождаются нарушениями в системах Т- и В-лимфоцитов. Они проявляются атрофией тимуса, опустошением селезенки и лимфоузлов от лимфоцитов. Несколько слабее страдает система макро- и микрофагов.

У животных с иммунными дефицитами как осложнения отмечаются морфологические изменения, характерные для желудочно-кишечных, респираторных, септических и кожных болезней.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика проводится комплексно и основана на тщательном анализе анамнестических и клинических данных, патоморфологических, цитологических и иммунологических изменений в тимусе, костном мозге, лимфоузлах, селезенке, других лимфоидных образованиях и крови.

На основании результатов лабораторных иммунологических исследований дифференцируют различные виды иммунодефицитов.

Прогноз. При врожденных иммунных дефицитах — неблагоприятный, возрастных и приобретенных — осторожный.

Лечение. Применяют иммунотерапию, которая подразделяется на иммунозаместительную, иммуностимулирующую и иммунорегулирующую. При развитии гипериммунных и гиперпластических процессов применяют иммунодепрессивную терапию.

Лечение животных с врожденным иммунным дефицитом малоэффективно и экономически нецелесообразно. Для лечения у молодняка возрастных иммунных дефицитов, имеющих преимущественно гуморальную направленность, наиболее широко используют заместительную иммунотерапию препаратами крови и молозива. Применяют иммуноглобулин неспецифический, лактоиммуноглобулины, специфические иммунные сыворотки против энтеропатогенной микрофлоры, которые первые 2–3 дня жизни целесообразно

выпаивать в дозе 2–4 мл/кг массы. В этот период они способны проникать через слизистую оболочку в неизменном виде. В более поздние сроки вводят подкожно или внутримышечно в дозе 0,5–0,1 мл/кг. С этой целью назначают цельную кровь и лейкоцитарную плазму в дозах 0,5–1,0 мл/кг, которые инъецируют 2–3-кратно.

Для лечения и профилактики возрастных и приобретенных иммунных дефицитов гуморального типа у животных применяют иммуностимулирующую терапию. С этой целью используют внутримышечно липополисахариды бактерий (продигиозан, пирогенал и др.), вводят их 3–5-кратно с интервалом 3–5 дней в возрастающих дозах, начиная с 0,25 мл 0,005%-го раствора, а также полисахарид сальмопул 0,1–0,2 мл/кг парентерально двукратно с интервалом 5–7 дней. С целью повышения местной защиты пищеварительного тракта задают внутрь 3–5-кратно лактобактерин, бифидумбактерин, энтеробифидин, бактрил и другие препараты из полезных микроорганизмов.

Выраженный стимулирующий эффект оказывают витамины А, Е, С и В₁₂, незаменимые аминокислоты, железо, медь, кобальт, цинк, селен и йод. В промышленном животноводстве применяют их групповым способом с кормом. При наличии у животных желудочно-кишечных заболеваний витамины вводят парентерально.

В последнее время в качестве адаптивной иммунорегулирующей терапии при врожденных, возрастных и приобретенных иммунных дефицитах назначают цитомедины тимуса (Т-активин, тималин, тимозин, тимоген), костного мозга (В-активин), комбинированный препарат тимогемин и др. Препараты тимуса и костного мозга вводят парентерально в течение 3–5 дней подряд. При возрастных и приобретенных иммунных дефицитах с этой целью применяют гомогенат тимуса в дозе 0,2 мл/кг. Повторное введение делают через 10–14 дней. Вместе с тем следует учитывать, что многократное введение гомогенатов тимуса и других органов опасно, так как после второй инъекции у многих животных развиваются аутоиммунные реакции, обуславливающие повреждение соответствующих систем.

Для стимуляции клеточного иммунитета можно назначать левомизол (декарис) в дозе 1,0–1,5 мг/кг 3 дня подряд с перерывом 3–5 суток в течение 2–3 недель. Нередко его дают в комплексе с димексидом.

При лейкопениях применяют полинуклеотиды (нуклеонат натрия, метилурацил, пантоксил и др.), чаще всего нуклеонат натрия по 2–6 мг/кг в день внутрь в течение 2–3 недель.

При тяжелых формах иммунодефицитов, особенно для стимуляции противоопухолевой и противовирусной защиты, показано применение медиаторов системы иммунитета — интерферонов (лейкоцитарного, фибробластного и иммунного) и интерлейкинов. В ветеринарии в качестве иммуностимулирующего, а также противои инфекционного и противопаразитарного средства используют ариветин (лекарственная форма рекомбинантного интерлейкина-1 бета). Применяют его в виде курса из 3–6 ежедневных подкожных инъекций в дозе 10 мг/кг массы тела. Назначают и с профилактической целью в виде курса из 3-х подкожных инъекций в дозе 5–10 мг/кг массы тела животного через сутки, начиная с первых дней после рождения.

Стимулирующее действие оказывают ультрафиолетовое облучение, особенно крови, ультразвукотерапия, электро- и лазероакупунктура.

Профилактика дефицитов включает организационно-хозяйственные, зоотехнические и ветеринарные мероприятия. К ним относятся обеспечение маточного поголовья и растущего молодняка полноценным рационом, создание оптимальных условий содержания, снижение стрессовых воздействий, связанных с технологией производства.

Специальные зоотехнические мероприятия включают выявление связи между генетическими маркерами и развитием различных заболеваний у животных, строгий учет происхождения потомства, выявление и выбраковку племенных животных с запрограммированным риском, направленную селекцию новых линий и породных животных с высокой продуктивностью и устойчивостью к заболеваниям, правильную организацию режима молозивного кормления новорожденных.

Ветеринарные мероприятия должны быть направлены на проведение профилактической иммунозаместительной, иммуностимулирующей и иммунорегулирующей терапии. В условиях интенсивного ведения животноводства заслуживает внимания групповое применение витаминов (А, С, Е, В₁₂), незаменимых аминокислот, микроэлементов, производных пиримидиновых оснований (нуклеиновых кислот и солей), ультрафиолетовое облучение. Профилактика приобретенных иммунных дефицитов основана на своевременном комплексном лечении с применением иммуностимуляторов животных, больных желудочно-кишечными, респираторными, кожными, септическими и другими болезнями.

АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ

Это атака иммунной системы против органов и тканей собственного организма, в результате которой происходит их структурно-функциональное повреждение.

Они могут быть первичными, но чаще вторичными. Чаще встречаются вторичные аутоиммунные болезни, связанные с частичным изменением собственных антигенов под воздействием токсинов, лекарственных веществ, микроорганизмов, паразитов, с денатурацией белков поврежденных клеток, тканей и другими факторами, а также с иммунизацией антигенами микроорганизмов, которые имеют сходные детерминанты с антигенами клеток животных.

Этиология. Аутоиммунные заболевания могут возникать в результате врожденных или приобретенных нарушений в иммунной системе, сопровождающихся потерей толерантности иммунокомпетентных клеток к собственным антигенам и появлением запрещенных клонов лимфоцитов. Развитие аутоиммунной патологии возможно при нарушениях физиологической изоляции аутоантигенов, к которым отсутствует иммунологическая толерантность: хрусталик глаза, спермии, миелин, нерастворимый коллаген, скрытые детерминанты белков и клеток. Часто их развитие связано с изменением собственных антигенов под воздействием токсинов, лекарственных веществ,

вирусов, протеолитической обработки и денатурации белков поврежденных клеток и тканей. Многие аутоиммунные повреждения могут возникать при иммунизации антигенами, общими как для бактерий, так и для тканей тела. Так, у телят и поросят имеются сходные антигенные детерминанты слизистой оболочки кишечника с О-антигенами кишечной палочки, у эпителия кишечника и печени — с антигенами сальмонелл. Разнообразные поражения тканей и органов у животных развиваются также при отложении иммунных комплексов антиген+антитело.

У новорожденного молодняка аутоиммунные заболевания возникают колостральным путем, когда через молозиво больных матерей ему передаются аутоантитела и лимфоциты, sensibilizированные против антигенов определенных органов. У коров и свиноматок нередко регистрируются аутоиммунные поражения органов пищеварения, обусловленные глубокими нарушениями обмена веществ и кормовыми интоксикациями. Поэтому среди болезней этой группы у телят и поросят наиболее часто встречается диспепсия (диарея) аутоиммунного происхождения.

Патогенез. Первичные аутоиммунные болезни связаны с нарушением иммунологического гомеостаза и высвобождением аутоантигенов, к которым нет иммунологической толерантности. Поэтому при нарушении биологических барьеров изоляции этих тканей происходит контакт их антигенов с лимфоцитами и развитие иммунного ответа. Вторичные (приобретенные) аутоиммунные болезни могут возникать в результате повреждения тканей и изменения их антигенных свойств под влиянием экзогенных и эндогенных факторов. На высвободившиеся внутриорганные, внутриклеточные и измененные антигены развивается иммунный ответ с образованием аутоантител и sensibilizированных лимфоцитов, которые и вызывают повреждение соответствующих органов.

Симптомы. Характерным признаком аутоиммунных болезней является длительное волнообразное течение заболевания. У новорожденных животных заболевание развивается после приема молозива, содержащего аутоантитела и sensibilizированные лимфоциты. Кроме того, у больных выявляются клинические симптомы, свойственные повреждению определенного органа или целой системы органов. В крови обнаруживаются циркулирующие аутоантитела и sensibilizированные лимфоциты. В период обострения болезни можно выявить аутоантигены и иммунные комплексы антиген+антитело. На месте внутрикожного введения антигенов развивается положительная реакция.

Следует отметить, что при иммунопатологии, связанной с глубокими нарушениями белкового, углеводного и жирового обменов веществ, наиболее выраженные иммунные реакции первоначально отмечаются на антигены печени, поджелудочной железы и значительно слабее кишечника, а при хронических кормовых интоксикациях — на антиген слизистой оболочки желудка, тонкого кишечника и печени. В последующем эти различия сглаживаются.

Патологоанатомические изменения. В пораженных органах отмечаются изменения, характерные для иммунного воспаления. В паренхиме их обнаруживаются дистрофические и атрофические изменения и фиксированные на

клетках аутоантитела, в строме — сосудистые расстройства, экссудация и инфильтрация ее макрофагами, лимфоцитами, эозинофилами и нейтрофилами. Среди клеточного инфильтрата часто встречаются плазматические клетки, содержащие аутоантитела. Регионарные лимфатические узлы в состоянии гиперплазии с выраженной плазмоцитарной реакцией.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз аутоиммунных заболеваний ставится на основании анамнестических данных, клинического проявления болезни, результатов патологоанатомического вскрытия, гематологических, биохимических и специальных иммунологических исследований на обнаружение антигенов, антител, комплексов антиген+антитело и сенсibilизированных лимфоцитов.

Решающее значение в прижизненной диагностике аутоиммунных болезней принадлежит обнаружению аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов. Для выявления антител применяют реакции иммунной диффузии (РИД), непрямой гемагглютинации (РНГА), связывания комплемента (РСК), иммунофлуоресценции (РИФ), а сенсibilизированных лимфоцитов — внутрикожную аллергическую пробу. В качестве антигенов используют фильтраты, полученные из гомогенатов органов здоровых животных. Наличие полос преципитации в РИД, агглютинации эритроцитов в разведении 1:32 и выше в РНГА, задержка гемолиза эритроцитов в титре 1:50 и выше в РСК, контурное свечение клеток в РИД, увеличение кожной складки на 2 мм и более на введенный антиген при внутрикожной пробе подтверждают аутоиммунное заболевание.

Эти же реакции можно использовать и для выявления антигенов и иммунных комплексов. Однако обнаружить их более сложно в связи с низкой концентрацией в биологических жидкостях.

При проведении диагностики аутоиммунной патологии необходимо учитывать, что органнe антигены в крови, секрете молочных желез и моче обнаруживаются преимущественно при остром течении и обострении хронического процесса. Появление их сочетается с развитием альтеративных процессов. Вслед за выходом органнe антигенов развивается иммунный ответ и появляются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты. По мере затухания процессов из крови и других биологических жидкостей вначале исчезают органнe антигены, затем аутоантитела, иммунные комплексы и позже сенсibilизированные лимфоциты.

Своевременная диагностика аутоиммунной патологии органов пищеварения у коров и свиноматок по иммунологическим изменениям в крови и развитии гиперчувствительности замедленного типа позволяет прогнозировать возможность появления аутоиммунных заболеваний органов пищеварения у новорожденного молодняка, обусловленных передачей аутоиммунных факторов колостральным путем.

На основании выявления антигенов, аутоантител и иммунных комплексов дифференцируют аутоиммунные болезни конкретных органов и систем.

Прогноз осторожный.

Лечение. При комплексном лечении больного животных с аутоиммунной патологией используют внутримышечно антилимфоцитарную сыворотку

и антилимфоцитарный глобулин в дозе 1–2 мл/кг, кортикостероиды: гидрокортизон, кортизон по 0,5–1,0 ИЕ/кг и фолиевую кислоту по 0,1–0,2 мг/кг массы животного.

С учетом особенностей развития патологии и ее осложнений дополнительно назначают необходимое лечение.

Профилактика. В предупреждении колостральной иммунопатологии решающее значение имеет недопущение нарушений обмена веществ и кормовых интоксикаций на завершающем этапе беременности у маточного поголовья. С целью профилактики ее, в частности диспепсии аутоиммунного происхождения, применяют адсорбенты аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов (порошок кутикулы мышечного желудка птиц, лигнин, порошок печени и др.), щадящий тип кормления, уменьшая норму выпойки молозива в 2–3 раза и добавляя соответствующее количество иммуноглобулинов или цельной крови здоровых животных. Таким животным обязательно назначают витаминные препараты согласно наставлениям. При массовом неблагополучии по этой патологии молодняк сразу же после рождения кормят заменителями молозива, обогащенными иммуноглобулинами, сывороткой или плазмой крови здоровых животных. На крупных фермах и комплексах молодняк от больных матерей нецелесообразно выращивать сразу же после рождения под матерями без указанной патологии. Ведущее место в предупреждении аутоиммунных заболеваний имеет полноценное, физиологически обоснованное кормление и правильное содержание. Не допускается скормливание некачественных кормов, пораженных грибками, содержащих большое количество нитратов, масляной кислоты и других токсических веществ. Важное место в профилактике этой патологии занимает своевременное, научно обоснованное лечение больных животных с выраженными альтеративными и воспалительными процессами различного происхождения.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Аллергия по своей сущности — явление противоположное иммунитету, так как после контакта с антигеном (аллергеном) происходит специфическая сенсibilизация организма с резко повышенной чувствительностью к повторному воздействию антигена.

Различают две группы аллергических воздействий, обусловленных гиперчувствительностью немедленного типа (ГНТ) и замедленного типа (ГЗТ). Реакции немедленного типа появляются через несколько минут после повторного поступления антигена сенсibilизированному организму; замедленного типа — через несколько часов (16–48) после повторной встречи с аллергеном.

Заболевания, вызываемые аллергенами, имеют широкое распространение. В настоящее время известен широкий круг аллергических болезней, протекающих нередко с летальным исходом.

Сенсibilизирующими антигенами (аллергенами) в первую очередь являются чужеродные белки, а также высокомолекулярные соединения небелковой природы. Чаще всего аллергенами выступает пыльца растений, бытовая пыль, а для животных химические и лекарственные вещества, микробы и их

токсины, продукты корма, а также собственные измененные белки. Многие аллергены — слабые антигены или гаптены. Они могут быть экзогенного и эндогенного происхождения.

Развитию аллергических реакций предшествует встреча животного с аллергеном, которая ведет к сенсibilизации организма: появлению антител, активно сенсibilизированных лимфоцитов и пассивно сенсibilизированных цитотфильными антигенами макрофагов и гранулоцитов. При повторной встрече с этим аллергеном возникает разрешающая аллергическая реакция.

В развитии аллергических заболеваний участвует пять типов иммунных реакций. Первые три относятся к реакциям немедленного типа, четвертый — к реакциям замедленного типа и пятый наблюдается при большинстве аллергических и аутоиммунных заболеваний.

Немедленные реакции I типа являются анафилактическими и атопическими. Ведущее значение в их развитии принадлежит антителам класса IgE и в меньшей степени IgG, связывающимися с тучными клетками и другими лейкоцитами, вызывая их пассивную сенсibilизацию. При поступлении в организм аллергена на поверхности этих клеток образуется комплекс антиген-антитело, который вызывает выделение из клеток биологически активных веществ: гистамина, серотонина, брадикинина, простагландинов, лейкотриенов и других факторов, вызывающих патологоанатомические изменения в тканях. Эти медиаторы обуславливают повышение проницаемости, изменение тонуса сосудов, сокращение гладких мышц, что ведет к развитию отека, зуда, падению артериального давления, сокращению гладкой мускулатуры бронхов и других органов.

Аллергические цитохимические немедленные реакции II типа развиваются при взаимодействии антител и комплемента с антигеном (гаптеном), прочно связанным с поверхностью клетки или являющимся составной ее частью. Это можно наблюдать при некоторых формах лекарственной аллергии, когда молекулы медикамента адсорбируются на поверхности клеток крови. Следствием этого может быть гемолитическая анемия, лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз. Примером реакций с антигеном собственной клетки являются осложнения при переливании несовместимой крови, когда изоантитела соединяются с изоантигеном эритроцитов, а также гемолитические анемии, связанные с адсорбированием аутоантител на эритроцитах.

Следовательно, цитотоксические реакции немедленного типа участвуют в патогенезе лекарственной аллергии, гемотрансфузий и аутоиммунных заболеваний. Непосредственное повреждающее действие в них оказывает активирующийся комплемент, а также антителозависимые клетки-киллеры.

Аллергические иммунокомплексные реакции III типа обуславливают повреждение отложением иммунных комплексов антиген-антитело. Биологические свойства иммунных комплексов обусловлены во многом соотношением антиген-антитело. Иммунные комплексы, образовавшиеся при избытке антигена, имеют малые и средние размеры и нередко обладают токсическим действием. В то же время крупные иммунные комплексы, образующиеся на основе эквивалентности, не оказывают патологического действия, быстро фагоцитируются и удаляются из организма.

В образовании иммунных комплексов принимают участие иммуноглобулины IgM и IgG, которые связывают комплемент. В местах отложения иммунных комплексов происходит высвобождение биологически активных веществ, которые, повышая проницаемость сосудов и привлекая лейкоциты и тромбоциты, ведут к развитию воспаления и повреждению тканей.

Чаще всего иммунные комплексы в виде микропреципитинов откладываются под базальные мембраны и эндотелий капилляров. Если иммунные комплексы образуются в кровотоке, развивается васкулит, при образовании в тканях развивается реакция Артюса. Этот тип реакции имеет отношение к возникновению хронического полиартрита, аллергического альвеолита, иммунного гломерулонефрита и др.

Аллергические реакции IV типа принимают участие в развитии гиперчувствительности замедленного типа. Запускаются они после взаимодействия сенсибилизированных лимфоцитов со специфическим антигеном, в результате чего выделяются различные медиаторы: митогенные, хемотоксические, лимфотоксические и др. Они привлекают и активизируют другие лейкоциты и вместе с ними формируют клеточный инфильтрат. Этот тип реакции отмечается при туберкулезе, бруцеллезе, сарфе, эхинококкозе и других инфекционных и паразитарных болезнях, аллергических процессах, при развитии трансплантационного и противоопухолевого иммунитета.

Смешанные аллергические реакции (V тип) включают различные варианты немедленных и замедленных процессов, которые наблюдаются при многих аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

Из экзогенных аллергических заболеваний животных, особенно молодняка, встречается кормовая аллергия, обусловленная резким переходом от одного типа кормления к другому; сопровождается поражением желудочно-кишечного тракта и других органов; лекарственная аллергия, проявляющаяся поражением слизистых оболочек, кожи, внутренних органов, системы крови; анафилактический шок и сывороточная болезнь, которые связаны с введением вакцин, сывороток, укусами насекомых, физическими и другими факторами, сопровождаются поражением сердечно-сосудистой системы и других органов, слизистых оболочек и кожи; крапивница и дерматиты, обусловленные химическими и лекарственными веществами, физическими и бытовыми факторами; аллергические заболевания бронхов и легких, вызываемые бактериями, грибами, вирусами, химическими веществами и бытовыми факторами.

Кормовая аллергия — широко распространенное заболевание, особенно молодняка сельскохозяйственных животных. Она характеризуется развитием гиперчувствительности немедленного и реже замедленного типов, сопровождающейся поражением пищеварительной системы, сосудов, кожи и других органов. Заболевание встречается у всех видов молодняка, но наиболее часто у поросят после отъема.

Этиология. Основными причинами кормовой аллергии являются избыток в рационе белка и гликопротеидов (концентраты, заменители молока с соей), к которым не адаптирована пищеварительная система молодняка; наличие в корме необычных для организма животных химических веществ, лекарственных

ных препаратов, пораженность его грибами и высокая загрязненность микроорганизмами.

К предрасполагающим факторам в развитии кормовой аллергии относятся недостаточная ферментативная и барьерная функция желудочно-кишечного тракта, нерациональное применение антибиотиков, приводящее к нарушению пищеварения и изменению состава микрофлоры кишечника.

Патогенез. В нормальных физиологических условиях в процессе онтогенеза у молодняка вырабатывается толерантность к принимаемому корму. Важнейшая роль в ее образовании принадлежит ферментативным системам органов пищеварения и местной иммунной системы пищеварительного тракта. Последняя осуществляет разнообразные реакции, нейтрализующие вредное влияние продуктов неполного распада корма, токсинов и патогенных микроорганизмов. Непосредственную защиту энтероцитов от воздействий осуществляет специальная слизь и локализованные в ней в непосредственной близости от мембран IgA и бифидобактерии, а также бактериальные (лизозим, лактоферрин, β -лизины) и противовирусные субстанции (интерферон). Они же препятствуют проникновению через слизистую кишечника кормовых антигенов и микроорганизмов. Основная роль в удалении антигенов, адсорбированных из кишечника, принадлежит и сывороточному IgA. Он обычно связывается с этими антигенами и затем комплекс IgA-антигены удаляется из крови через желчевыводящую систему печени.

При необычной антигенной кормовой нагрузке, когда животные не адаптированы к новому корму, происходит быстрое истощение механизмов местной защиты, что проявляется резким уменьшением содержания в слизи IgA, макрофагов, эпителиолимфоцитов, бифидо- и лактобактерий. При этих обстоятельствах происходит абсорбция антигенов из кишечника в кровь. В результате контакта их с иммунокомпетентными клетками развивается иммунный ответ и происходит сенсибилизация организма. В крови увеличивается уровень лимфоцитов, эозинофилов и особенно IgE. В повреждении тканей кишечника участвуют иммунные механизмы, первоначально опосредованные реакинами (IgE), а с развитием аутоаллергии цитотоксическими антителами, иммунными комплексами и сенсибилизированными лейкоцитами.

С развитием лимфоцитарной реакции большинство больных животных дают положительную внутрикожную пробу с антигенами используемых кормов и особенно с антигенами слизистой оболочки кишечника. Выраженная кожная аллергическая реакция появляется через 18–24 часа после введения антигена.

В брыжеечных лимфатических узлах больных животных увеличивается количество эозинофилов, происходит дегрануляция тучных клеток, усиливается лимфоцитоз синусов и на 3–5-й день с момента возникновения болезни в значительном количестве появляются плазматические клетки. Во многих из них выявляются антитела к антигенам корма и энтероцитов. Все это ведет к нарушению секреторной, ферментативной, всасывающей функций кишечника, развитию дисбактериоза и расстройству обмена веществ.

Симптомы. Клинически кормовая аллергия проявляется в двух формах: с поражением желудочно-кишечного тракта и кожи.

При желудочно-кишечной форме у больных животных внезапно появляются абдоминальные боли, тошнота, рвота. Вследствие нарушения моторной и всасывательной функций развиваются поносы и запоры. Нередко появляется налет на языке. При кожной форме появляются отеки и сыпи и очаговое эритемное воспаление кожи. Эритемные очаги бывают различной величины и формы, располагаются на разных участках тела, у поросят чаще на спине и брюшной стенке. Кроме того, может отмечаться и смешанное течение, проявляющееся симптомами гастроэнтерита и поражения кожи. В крови больных увеличивается количество эозинофилов, лимфоцитов, а также иммуноглобулинов, особенно IgE.

Патологоанатомические изменения зависят от характера поражения. Оно может быть генерализованным или местным. Чаще изменения отмечают в желудочно-кишечном тракте, на слизистой ротовой полости и коже. На слизистых оболочках пищеварительного тракта они проявляются развитием серозного воспаления с резко выраженным отеком, гиперемией и кровоизлияниями. На коже изменения могут быть в виде отека, экземы, крапивницы и дерматита.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Тщательно собирают анамнез. Особое внимание обращают на состав рациона, наличие в кормах химических веществ, пораженность грибами, обсемененность микроорганизмами, режим кормления, резкие переходы на новый тип кормления. Учитывают внезапность появления желудочно-кишечного синдрома, повышенное содержание в крови эозинофилов и IgE. Большое значение в диагностике имеет назначение рациона, исключающего предполагаемые аллергены. Кроме того, с кормовыми аллергенами ставят кожные, провокационные внутрикожные пробы и тест дегрануляции базофилов, которые позволяют дифференцировать различные виды кормовой аллергии.

Прогноз. В связи с трудностью своевременного определения кормового аллергена, вызвавшего сенсibilизацию, — осторожный.

Лечение. Устраняют причину. Больным животным назначают диетическое кормление и поддерживающую терапию. В начальный период при остром течении заболевания применяют внутримышечно антигистаминные препараты дипразин (пипольфен) 2–3 м/кг в виде 2,5%-го раствора, димедрол 2–3 мг/кг в 1%-м растворе, кортикостероиды: гидрокортизон и кортизон по 0,5–1,0 ИЕ/кг массы животного 2–3 раза в день, а также хлорид и глюконат кальция в принятых дозах.

Для повышения защиты и усиления регенерации поврежденных органов пищеварения назначают витамины А, Е, С и группы В.

С целью устранения дисбактериоза применяют противомикробные препараты с учетом их подтитровки к энтероатогенным микроорганизмам. После завершения курса противомикробной терапии в течение 3 дней внутрь дают АБК — 2–3 мл, ПАБК — 40–50 мкг, лактобактерин — 0,3–0,5 мл и энтеробифидин и бактрил — 3–4 мл/кг массы животного.

В зависимости от показаний включают и другие виды терапии.

Профилактика кормовых аллергий основана на соблюдении режима кормления, постепенном переходе от одного типа рациона к другому, недопущении

нии скормливания недоброкачественного корма, пораженного грибами, содержащего повышенное количество удобрений, ядохимикатов, антибиотиков и других лекарственных препаратов. Поросят-сосунов нужно заблаговременно до отъема приучать к поеданию концентрированного корма, а телят — к заменителям цельного молока, особенно если основу их составляет соя. В первые 10–14 дней после отъема нельзя допускать перекорма молодняка белковым кормом. Наоборот, перед отъемом и в первые дни после отъема (особенно поросят) следует содержать на рационе с пониженным содержанием протеина.

Лекарственная аллергия. Аллергические реакции на лекарственные вещества довольно частое, но слабо изученное у животных явление. Они возникают вследствие взаимодействия лекарственного препарата с антителами или сенсibilизированными лимфоцитами после предшествующего периода сенсibilизации. У молодняка сельскохозяйственных животных аллергия нередко отмечается после повторных курсов обработок одними и теми же препаратами.

В последние годы аллергические реакции на лекарственные препараты становятся все более частым явлением, увеличивается их разнообразие и усиливается тяжесть течения.

Этиология. В качестве аллергенов могут выступать как белковые, так и небелковые лекарственные препараты. Аллергические реакции нередко возникают при повторных курсах назначения одних и тех же препаратов сывороток, иммуноглобулинов, ферментов, тканевых препаратов, витаминов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, анальгетиков, противовоспалительных средств, барбитуратов, производных фенотиазина, йода, транквилизаторов, плазмозамещающих, антигистаминных и других лекарственных средств.

Патогенез. Большинство лекарственных препаратов (за исключением сывороток, иммуноглобулинов, вакцин, ферментов и тканевых препаратов) небелковой природы могут являться лишь неполноценными антигенами — гаптенами. Для сенсibilизирующего действия они должны превратиться в полные антигены. Это осуществляется путем образования прочной химической связи с белковым веществом. А для этого необходимо превращение лекарственного препарата в такую форму, которая может соединяться с белком организма или другой крупной молекулой-носителем, в результате чего образуется полный чужеродный антиген и последующее развитие иммунных реакций на него.

В результате сенсibilизации организма образуются антитела и сенсibilизированные Т-лимфоциты.

Иммунный ответ на аллергены может иметь различные уровни специфичности.

Специфичность связана с определенной химической структурой лекарственного препарата. В таких случаях аллергические реакции на другие препараты, имеющие аналогичные химические структуры, будут давать перекрестные реакции.

Специфичность, определяемая конфигурацией молекулы препарата в целом. В данном случае аллергическая реакция строго специфична.

Специфичность, определяемая белковой частью конъюгата. В таких случаях аллергическая реакция на гаптен будет отрицательной, так как иммунный ответ направлен против белковой части конъюгата и характеризуется аутоагрессивными свойствами. Это следует учитывать при аллергиях клеточного типа, при которых течение аллергической реакции не всегда может быть связано с патогенным фактором.

В развитии аллергических заболеваний различают реакции немедленного и замедленного типов, обусловленные сенсibilизацией гуморального и клеточного типов.

Механизм лекарственной аллергии заключается во взаимодействии антигенов и сенсibilизированных лимфоцитов с лекарственными препаратами.

Симптомы. Признаки аллергии разнообразны. Они зависят от типа аллергических реакций. Особенно опасны аллергические болезни с коротким скрытым периодом.

Общие реакции наиболее часто проявляются в виде анафилактического шока и сывороточной болезни. Анафилактический шок представляет самую острую и опасную реакцию при лекарственной аллергии. Основными признаками являются сердечно-сосудистые расстройства, реже изменения в коже и органах дыхания больного животного. При сывороточной болезни (на введение белков или лекарств, комплексирующих с белком) признаки заболевания могут проявляться через несколько часов или дней. Они характеризуются повышением температуры, реакцией кожи, болями в суставах, увеличением лимфатических узлов, особенно регионарных к месту введения антигена.

Поражения отдельных органов при лекарственной аллергии проявляются в виде воспалительной реакции на месте повторного введения препарата, эритемы, экзантемы, крапивницы, дерматита, зуда, бронхиальной астмы, отека легких, хронического фиброза легких, миокардита, расстройства пищеварения, лекарственной желтухи, гломеруло- и интерстициального нефрита, развития поствакцинального энцефалита и неврита, особенно после вакцинации против бешенства, поражения суставов после повторного введения белковых препаратов, поражения мышц после применения антибиотиков и противопаразитарных препаратов.

При исследовании крови наблюдают лейкопению, агранулоцитоз и тромбоцитопению, реже анемию. Общее уменьшение количества всех форменных элементов отмечается при повторном применении препаратов ацетилсалициловой кислоты, аминазина, дефинина, сульфаниламидов, стрептомицина, солей тяжелых металлов и др. При ряде аллергических болезней, обусловленных паразитарной сенсibilизацией, отмечается эозинофилия.

У большинства больных животных в крови, наряду с увеличением эозинофилов достоверно возрастает уровень IgE и отмечается дегрануляция тучных клеток.

Патологоанатомические изменения при анафилактическом шоке проявляются переполнением сосудов кровью, повышением проницаемости сосудистой стенки, развитием отеков в пораженных органах. Как осложнение могут развиваться инфаркт миокарда, серозные бронхопневмонии, перитониты.

ты, гастроэнтериты. В пораженных органах наиболее выраженные изменения отмечают в сосудистой системе, которые свойственны острому иммунному воспалению. Наблюдается перераспределение форменных элементов и активизация лейкоцитов у стенок сосудов, мукоидное и реже фибриноидное набухание соединительнотканной основы стенок, активизация и высвобождение эндотелия, появление отеков. Одновременно возникают дистрофические процессы в паренхиме органа, чаще всего в виде зернистой и водяночной дистрофии.

При сывороточной болезни наряду с указанными изменениями усиливаются клеточные иммунологические реакции, особенно в эндокарде, реже миокарде, почках и печени. Вокруг сосудов образуются пролифераты из макрофагов, лимфоцитов и реже гранулоцитов, напоминающих узелковый периартрит. Одновременно наблюдаются пролиферативные изменения со стороны внутренней оболочки сосудов с участием тромбоцитов. Развиваются выраженные пролиферативные изменения в лимфоузлах к месту введения антигена и пораженным органам.

Кроме того, могут быть изменения, свойственные феномену Артюса. Они обычно отмечаются на месте повторного введения препарата. Морфологически феномен Артюса проявляется воспалительной гиперемией, выходом жидкого экссудата и лейкоцитов, а также активизацией мезенхимных элементов и образованием пролифератов.

При аллергии, связанной с фотосенсибилизацией животных, обусловленной превращением под влиянием световых лучей длиной волны 300–500 нм в высокореактивное состояние пигмента гречихи филоэритрима, галогеновых салициланилидов, фенотиазина, сульфаниламидов, сульфанилмочевины, тиазидов, гризифульвина, дихлортетрациклина и других, возникают эритема непигментированных участков кожи, сердечно-сосудистые расстройства, гиперемия и отек легких, головного мозга.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При подозрении на лекарственную аллергию решающее значение имеют анамнестические данные и клиническое обследование больного животного. Из лабораторных данных необходимо учитывать уровень эозинофилов и иммуноглобулина Е, а также состояние базофилов.

В условиях производства важное в диагностике и дифференциальной диагностике значение имеют накожные, внутрикожные и подкожные аллергические пробы с предполагаемыми лекарственными средствами, обусловившими развитие аллергии.

Прогноз осторожный.

Лечение. Во всех случаях необходимо удалить аллерген. Если основное заболевание не позволяет отменить назначенное лечение, необходимо сделать замену подозреваемого препарата.

Одновременно применяют противогистаминные, десенсибилизирующие и гормональные препараты.

Из антигистаминных широко используют димедрол, фенкарол, дипразин, диазолин, тавегил, супрастин, гистоглобин. Заслуживает внимания применение препаратов кальция, витаминов С и К.

В качестве симптоматической терапии применяют лекарственные препараты, улучшающие работу сердца, снимающие спазм гладкой мускулатуры, укрепляющие стенку сосудов и снижающие зуд.

Профилактика. Основой ее является медикаментозное обоснование назначенной терапии. При этом следует учитывать, что наименьший сенсibiliзирующий эффект отмечается при пероральном поступлении антигена, более выраженные аллергические реакции — при местном, гибель — при внутривенном введении.

ГИПЕРИММУННЫЕ И ПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ

Эти болезни иммунной системы характеризуются неограниченным размножением клеток кроветворной и иммунной систем. Классификация этих заболеваний представляет определенные трудности. В основу ее положен клинико-морфологический критерий и иммунологические особенности лимфо-пролиферативных болезней. Среди них выделяют гиперлейкоцитозы, гипериммуноглобулинемии, лимфогрануломатоз, хронический лимфолейкоз, множественную миелому (плазмоцитому), макроглобулинемию и болезнь тяжелых цепей.

Этиология этих болезней изучена слабо. Считают, что основными причинами являются необычное действие на организм физических факторов (радиации), химических канцерогенов и биологических факторов (чаще вирусов).

Патогенез. В основе указанных патологических состояний и болезней лежит потеря специфических функций клеток кроветворной и иммунной систем и неограниченная их пролиферация.

Симптомы. Клиника зависит от вида иммуноактивного состояния и пролиферативных болезней. Гиперлейкоцитозы сопровождаются резким и длительным увеличением лейкоцитов в крови у большинства животных за счет нейтрофилов, а у крупного рогатого скота за счет лимфоцитов.

Кроме того, несмотря на высокое содержание лейкоцитов, отмечаются частые рецидивирующие инфекции. Гипериммуноглобулинемии свойственны стойкое увеличение иммуноглобулинов вследствие образования и отложения комплексов антиген-антитело, развивается иммунное воспаление, чаще всего в клубочках почек (см. Гломерулонефрит).

Лимфогрануломатоз проявляется недостаточностью клеточного иммунитета. Наблюдается злокачественное перерождение Т-лимфоцитов и неопластическая трансформация ретикулярных клеток. Одновременно в крови уменьшается содержание иммуноглобулинов. На фоне клеточной и слабее выраженной гуморальной иммунной недостаточности у животных часто возникают заболевания, обусловленные условно-патогенными микроорганизмами, проявляющиеся желудочно-кишечным, респираторным, кожным и септическими синдромами.

Лимфолейкоз характеризуется постепенным накоплением преимущественно малых, долгоживущих лимфоцитов в крови, костном мозге, лимфатических узлах, селезенке и других тканях. Хронический лимфолейкоз связан

с неконтролируемым размножением В-лимфоцитов, на поверхности которых находятся моноклональные иммуноглобулины М и D. Реже бывает острый Т-клеточный лейкоз. Множественная миелома (плазмоцитомы) клинически проявляется парапротеинемией, связанной с бурным размножением плазматических клеток, а также поражениями костной ткани плазматическими клетками и как следствие этого изменение скелета (остеопороз, спонтанные переломы). Макроглобулинемия характеризуется моноклональным синтезом иммуноглобулина М и является разновидностью плазмоцитомы. При макроглобулинемии иммуноглобулин М обнаруживается на поверхности мембран и в цитоплазме плазматических клеток. Для болезни тяжелых цепей характерен повышенный синтез фрагментов Н-цепей иммуноглобулинов. Это особая форма плазмоцитомы, когда плазматические клетки с нарушенной дифференцировкой не в состоянии продуцировать полные молекулы иммуноглобулинов.

Патологоанатомические изменения зависят от вида иммунопатологического состояния и пролиферативных болезней. При гиперлейкоцитозах отмечают изменения, чаще всего свойственные гнойному воспалению. При гипериммуноглобулинемии наблюдается развитие воспаления на иммунной основе, связанное с отложением комплексов антиген-антитело. Наиболее часто воспалительные изменения происходят в клубочках почек. Для лимфогранулематоза характерно увеличение лимфатических узлов, селезенки и печени, обнаружение в пораженных органах клеток Ходжкина и многоядерных гигантских клеток Штернберга. Хронический лимфолейкоз характеризуется увеличением лимфатических узлов, селезенки, появлением обширных лимфоидных разрастаний в печени, почках, сычуге, коже и других органах. Множественная миелома патоморфологически проявляется моноклональной пролиферацией плазматических клеток, а также поражением костных тканей. Болезни тяжелых цепей являются особой формой плазмоцитомы, когда плазматические клетки с нарушенной дифференцировкой не в состоянии продуцировать полные молекулы иммуноглобулинов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Решающее значение в диагностике и дифференциальной диагностике пролиферативных заболеваний и связанных с ними иммунопатологических состояний имеют цитологические, иммунобиохимические исследования крови и пунктатов кроветворно-лимфоидных органов, а также патоморфологические исследования в случае падежа или убоя животных.

Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение малоэффективно и экономически нецелесообразно. С целью регуляции иммунного ответа и пролиферативных процессов, особенно ценным животным, применяют иммуномодуляторы и иммунодепрессоры с учетом диагноза и инструкций по их применению.

Профилактика. Основой предупреждения иммунопролиферативных болезней и иммунопатологических состояний является соблюдение правил кормления, содержания, эксплуатации животных. Важное значение имеет научно обоснованное применение лекарственных, биологических препаратов и физических средств.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое естественная резистентность и иммунная реактивность?
2. Системы, определяющие иммунную реактивность.
3. Возрастные особенности иммунной реактивности молодняка.
4. Иммунные дефициты и их классификация.
5. Основные симптомы и синдромы, свойственные иммунным дефицитам.
6. Принципы лечения и направления профилактики иммунных дефицитов у животных.
7. Аутоиммунные болезни и их классификация.
8. Основные симптомы и патоморфологические изменения, характерные для аутоиммунных болезней.
9. Принципы лечения и направления профилактики аутоиммунных болезней у животных.
10. Аллергические болезни и их классификация.
11. Наиболее характерные симптомы и патоморфологические изменения, свойственные кормовой и лекарственной аллергии.
12. Принципы лечения и направления профилактики аллергических болезней у животных.
13. Гипериммунные и пролиферативные болезни.

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

Значение нервной системы состоит в том, что она регулирует взаимоотношения между организмом и внешней средой, а также взаимодействие органов. Она обеспечивает единство животного с окружающей средой, что осуществляется через рефлексы. Анатомо-физиологической базой их является рефлекторная дуга, которая состоит из трех функциональных частей: афферентного (чувствительного) нейрона, воспринимающего раздражение, множества ассоциативных (связующих) нейронов и эфферентного нейрона, осуществляющих ответные реакции.

Основным анатомическим элементом нервной системы является нервная клетка — нейрон с его отростками. Передача нервного импульса с одного нейрона на другой осуществляется посредством особых концевых синапсов. Вся нервная система представляет собой комплекс нейронов, которые вступают в соединения друг с другом, нигде не срастаясь между собой. Нервное возбуждение, возникнув в каком-либо месте, передается по отросткам клеток — дендритам, от одного нейрона к другому и т. д. Передача осуществляется по рефлекторной дуге, состоящей из нейронов, связанных с чувствительной поверхностью, и функционирующими органами (мышцы, железы). Под действием стимула возбуждение идет по центростремительным нервам к рефлекторному центру, где находятся соединения (синапс) обоих нейронов. Здесь возбуждение переходит на другой нейрон, где центробежно распространяется к мышцам, железам и другим функционирующим органам. В результате раздражения возникает импульс, который достигает синаптического контакта, происходит высвобождение из пресинаптического окончания химических веществ — медиаторов (норадреналина, ацетилхолина, серотонина, гамма-аминомасляной кислоты, ДОФ-амина и др.). Химические медиаторы участвуют в передаче нервных импульсов не только в нервных клетках, но и в двигательных окончаниях мышц и железах.

Афферентные нейроны в основном биполярны, то есть имеют два отростка. Почти все афферентные нейроны локализованы в дорсальных корешках спинных ганглиев, расположенных в каждом сегменте справа и слева от позвоночника. Волокна афферентных нейронов входят в спинной мозг в заднебоковой зоне и могут образовывать внутри мозга синапсы непосредственно

с эфферентными нейронами того же сегмента или межсегментными ассоциативными нейронами. Отдельные нейроны проходят короткое расстояние в краниальном или каудальном направлениях вдоль спинного мозга и соединяются с эфферентными нейронами других сегментов.

Нервная система подразделяется на центральную (головной и спинной мозг со спинальными ганглиями) и периферическую (состоящую из нервных проводников, включающих вегетативные и соматические нервы). Вегетативный отдел нервной системы осуществляет иннервацию внутренних органов, кровеносных сосудов и железистых образований. Соматический — имеет отношение к функции скелетной мускулатуры. Деление нервной системы на вегетативную и соматическую функционально обусловлено. Соматическая часть нервной системы получает импульсы из внешней среды, и ответная реакция ее направлена на соматическую мускулатуру. Вегетативная нервная система получает импульсы с внутренних органов, и ответная реакция обуславливает функцию внутренних органов. Обе части нервной системы и морфологически, и функционально взаимосвязаны — отдельные элементы каждой из них заложены в центральной и в периферической нервной системе.

Спинной мозг состоит из серого и белого мозгового вещества и находится в позвоночном канале. Серое мозговое вещество представлено нейронами и их дендритами, а белое состоит только из дендритов, которые образуют центральные проводящие пути. Серое мозговое вещество располагается вокруг центрального спинномозгового канала в виде буквы «Н» и представляет сплошную массу, в которой находятся нервные центры. Спинной мозг снаружи защищен различными структурами — мозговыми оболочками, костной тканью позвоночного столба и покрывающими его тканями. Наружная оболочка мозга — твердая мозговая оболочка. Между ней и надкостницей позвоночного канала образуется эпидуральное пространство, заполненное рыхлой соединительной тканью. Вторая оболочка — паутинная, представлена слоем рыхлой соединительной ткани. Она нежная и тонкая. Обе поверхности ее покрыты эндотелием. Она тесно прилегает к твердой мозговой оболочке, отделяясь от нее субдуральным пространством, а от мягкой мозговой оболочки ее отделяет более обширное подпаутинное пространство. Оба подболочечные пространства спинного мозга соединяются с одноименными пространствами головного мозга и заполнены спинномозговой жидкостью (ликвором). Третья оболочка, мягкая мозговая, плотная и тесно срастается с мозгом. Она сопровождает кровеносные сосуды, внедряющиеся в мозговое вещество. В спинном мозге различают шейную, грудную, поясничную, крестцовую и хвостовую части, расположенные в соответствующих отделах позвоночного столба. Части спинного мозга распадаются на сегменты, длина которых определяется шириной вентральных и дорсальных корешковых нитей соответствующих спинальных нервов.

Головной мозг, как и спинной, покрыт тремя оболочками: твердой, паутинной и мягкой. Между твердой и паутинной оболочками находится субдуральное, а между паутинной и мягкой субарахноидальное пространство. Оба они заполнены цереброспинальной жидкостью, которая входит в полости желудочков и каналов мозга. Между надкостницей и твердой мозговой обо-

лочкой проходят лишь вены, образующие две системы венозных синусов — дорсальную и вентральную. Головной мозг также состоит из серого и белого вещества. Серое вещество в нем располагается на поверхности, образуя кору в большом мозге и мозжечке.

Головной мозг с дорсальной поверхности поперечной щелью разделяется на большой и ромбовидный мозг. Большой мозг состоит из двух полушарий, промежуточного и среднего мозга. Ромбовидный включает мозжечок, мост и продолговатый мозг, который является продолжением спинного мозга.

Вегетативная, или автономная, нервная система контролирует висцеральные функции организма. По своим физиологическим особенностям и морфологическим признакам она подразделяется на симпатическую и парасимпатическую, одновременно принимающих участие в иннервации органов. Вегетативная нервная система управляет деятельностью всех органов, участвующих в осуществлении многообразных функций организма (пищеварение, дыхание, выделение, обмен веществ, размножение), а также осуществляет трофическую иннервацию, которая зависит от состояния центральной нервной системы.

Соответственно приведенной выше схеме построения нервной системы, заболевания ее могут локализоваться в периферической или в различных частях центральной нервной системы, и расстройство функции того или другого органа будет обуславливаться поражением либо рецепторного (чувствительного), либо эффекторного (двигательного), или сочетанного аппарата, а может быть поражением смешанного характера. Поэтому и синдромы поражений мозга будут соответствовать указанным локализациям; при этом в случае раздражения аппаратов нервной системы будут возникать гиперфункции их, а при угнетении — гипофункции, иногда с полным выпадением функции.

Особо следует отметить, что питание центральной нервной системы осуществляется посредством спинномозговой жидкости (ликвор), которая содержится в желудочках головного мозга и в субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга. Нормальная жидкость прозрачна и бесцветна. Относительная плотность равна 1,003–1,008. Реакция слабо щелочная, pH 7,35–7,4. Цереброспинальная жидкость бедна питательными веществами, резко отличаясь в этом отношении от крови и лимфы. Средние величины ее показателей составляют: сахар — 0,45–0,65 г/л, гамма-глобулины — 6–13% от общего белка. Общий белок — 0,15–0,3 г/л. В 1 мкл жидкости находят 0–5 лимфоцитов. По своему химическому составу она близка к водянистой влаге глаза, а также имеет сходство с перилимфой ушного лабиринта. В ликворе, так же как в крови, содержатся минимальные количества микроэлементов — меди, железа, серебра, кобальта, молибдена, никеля и др., играющих большую роль в обмене веществ. Кроме участия ликвора в питании нервной системы, велика его роль в защите головного и спинного мозга от механических травм, а также от патогенных микроорганизмов, различных токсинов и обеспечения постоянства среды, в которой функционирует головной и спинной мозг.

Болезни центральной нервной системы подразделяются на органические и функциональные.

Органические нервные болезни характеризуются нарушением функций нервной системы вследствие выраженных морфологических изменений нервных структур. К ним относятся анемия и гиперемия головного мозга, солнечный и тепловой удары, воспаление головного и спинного мозга и их оболочек, ушибы и сотрясения головного мозга.

Функциональные нервные болезни сопровождаются расстройством функций мозга без морфологических изменений. К функциональным нервным болезням относят неврозы, стрессы, а также гиперкинезы, сопровождающиеся припадками (эпилепсия, эклампсия, катаlepsия, тик и др.).

Общая симптоматология болезней головного и спинного мозга. Признаки, указывающие на заболевание головного мозга, подразделяются на общие и очаговые.

Общие симптомы появляются как правило или вследствие диффузного заболевания коры головного мозга и одновременного повышения внутричерепного давления, или же вследствие одного только повышения внутричерепного давления. К ним относятся расстройство сознания, которое может проявляться возбуждением, угнетением либо головокружением. Возбуждение обычно быстро переходит в состояние угнетения. Оно может быть следствием раздражения мозга на почве активной гиперемии, воспаления, отравления ядами, токсинами.

Угнетение сознания заключается в уменьшении или полном подавлении восприятия внешних раздражений и расстройстве реакций на них. Различают разные степени угнетения центральной нервной системы:

- *Сонливость (сомноленция)* — дремотное состояние, из которого больное животное легко может быть выведено.
- *Сопорозное состояние (сопор)* — граничит с потерей сознания, из которой животное может быть выведено с трудом и на короткое время.
- *Оцепенение, скованность (ступор)* — проявляется пониженной возбудимостью, болезненным замедлением рефлексов.
- *Коматозное состояние или глубокий сон (кома)* — полная потеря сознания, которая сопровождается глубоким угнетением центральных органов чувств. При этом животное реагирует только на сильные и резкие раздражения. При глубокой коме отмечается утрата зрачковых и корнеальных рефлексов, угасание сухожильных, периостальных и кожных рефлексов, атония мышц, исчезновение кашлевого рефлекса. Крайние степени комы относятся к терминальным состояниям, которые заканчиваются клинической смертью. Коматозные состояния подразделяются на две группы: цереброгенные и соматогенные комы.

Первую группу — цереброгенную (очаговую, гемиплегическую) кому — характеризует, кроме утраты сознания, наличие выраженной очаговой симптоматики с признаками нарушения функций черепных нервов, гемиплегий, односторонними джексоновскими судорожными припадками и другими проявлениями именно очагового, а не только общего поражения мозга. К цереброгенной коме приводят 5 вариантов повреждения мозга: 1) мозговой инсульт (геморрагический, ишемический); 2) менингоэнцефалит; 3) черепно-мозговая травма; 4) абсцесс мозга; 5) опухоль мозга с ее осложнениями.

Вторая группа — соматогенная кома, протекает без выраженной очаговой и асимметричной неврологической симптоматики. Для нее обычно характерны общие диффузные признаки глубокого нарушения функций мозга: утрата сознания, симметричное, одинаковое с обеих сторон, снижение или исчезновение поверхностных, глубоких рефлексов и мышечного тонуса.

Возбуждение проявляется усилением, иногда до крайней степени, всех двигательных и психических функций. Проявляется агрессивностью, безудержным движением вперед. Стремление к повышенной двигательной активности нередко сочетается с нарушением сознания, поведенческими дефектами (навязчивые движения, полидипсии, полифагии, нарушения ориентации). Такие приступы вызываются внезапным повышением внутричерепного или внутримозгового давления, а также наблюдаются при менингитах, гидроцефалиях, нарушениях обмена веществ с накоплением токсических веществ, токсикозах, травмах, опухолях, повышенной возбудимости кортикальной и субкортикальной рефлекторной дуги.

Вынужденные движения могут проявляться бесцельным блужданием животного, движением вперед и назад, а также тонико-клоническими судорогами с потерей сознания или принудительными движениями по кругу, по часовой стрелке с нарушением или без нарушения равновесия. Такая клиническая картина поведения характерна для поражения мозжечка, внутреннего уха, продолговатого мозга, лобных долей головного мозга и таламуса.

Изменение частоты и ритма дыхания при болезнях головного мозга и его оболочек является довольно постоянным признаком. При коматозном состоянии с развитием ацидоза появляется большое дыхание Куссмауля. Оно характеризуется глубоким, шумным и удлинненным вдохом, коротким выдохом и аperiodическими паузами. Неглубокое дыхание с равномерными короткими фазами вдоха и выдоха, прерываемое паузами от 10 секунд до 1/2 минуты, называется биотовским. Оно свидетельствует о снижении возбудимости дыхательного центра и часто наблюдается при коматозных состояниях, обусловленных менингоэнцефалитом. Дыхание типа Чейна—Стокса, аритмичное и волнообразное: волна постепенно увеличивающихся и уменьшающихся дыхательных экскурсий сменяется продолжительной паузой, за которой следует новая нарастающая волна дыхательных экскурсий, достигающая максимума, затем уменьшающихся по глубине и вновь сменяющихся паузой. Оно наблюдается чаще всего при нарушениях кровообращения в стволе головного мозга или иных процессах, связанных с воздействием на стволые образования.

Нарушения в органах кровообращения. Уменьшается частота пульса (брадикардия) вследствие раздражения ядра блуждающего нерва (n. vagus). При паралитическом же состоянии блуждающего нерва отмечается учащение пульса (тахикардия).

Изменения картины дна глаза. Исследование дна глаза может дать ценные сведения, характеризующие состояние центральной нервной системы и некоторых черепно-мозговых нервов. Гиперемия сосочка свидетельствует о заболевании мозга или его оболочек; застойный сосок (papilla n. optici) или отечный неврит зрительного нерва часто наблюдается при опухолях, водянке,

ценуриозе, абсцессах мозга и менингитах. Одно- или двусторонний застойный сосок с ухудшением или потерей зрения может быть следствием развития опухоли или кровоизлияния в мозг.

Повышение сухожильных рефлексов наблюдается при хронических болезнях мозга. Оно находится в связи с выпадением задерживающего влияния коры мозга.

Понижение рефлексов сухожильных и, особенно, кожных наблюдается при острых заболеваниях мозга. Оно обуславливается повышением задерживающейся функции коры мозга.

Расширение зрачка (midriasis) свидетельствует о раздражении симпатических волокон и наблюдается при отравлении ядовитыми растениями (дурманом, беленой, цикутой), морфием, физостигмином, пилокарпином, ареколином и окисью углерода. Сужение зрачка (miosis) отмечается в качестве симптома умеренного повышения внутричерепного давления при различных заболеваниях головного мозга.

Изменение рефлексов кожи, сухожилий и слизистых оболочек часто бывает признаками болезней спинного мозга, вегетативной и периферической нервной системы; раздражение для этих рефлексов может исходить и из аппарата пищеварения.

1. Расстройства двигательных функций проявляются в виде паралича, пареза, снижения или повышения мышечного тонуса (рис. 135).

Параличи (или парезы) могут быть мозгового (центрального), спинномозгового (спинального) и периферического происхождения.

Признаки центрального паралича — повышение сухожильных и перистальтических рефлексов, тонуса мышц, появление патологических, защитных рефлексов и необычных содружественных движений. Периферический, или вялый, атрофический паралич характеризуется понижением или полным отсутствием сухожильных и патологических рефлексов, гипотонией или атонией мышц, а также глубокой их атрофией.

Рис. 135
Контрактура
затылочных мышц



2. Расстройства координации движений могут проявляться *атаксией* и *гиперкинезами*. Нормальная координация движений зависит от состояния трех систем: 1) аппарата мышечного чувства, улавливающего движения; 2) вестибулярного аппарата, контролирующего равновесие тела и положение его в пространстве; 3) мозжечка. Нарушение координации называют атаксией.

Гиперкинезы, или чрезмерные, излишние, произвольные движения могут выражаться не только параличами, парезами, но и различными судорогами. Принято делить судороги на клонические и тонические. Клонические проявляются быстрым сокращением мышц с коротким, но не всегда одинаковым интервалом, при этом мож-

но уловить перемещение определенного сегмента тела в пространстве. Тонические судороги вызывают спастическое сокращение мышц, при этом фаза расслабления мышцы так коротка, что она не улавливается глазом. К гиперкинезам относят хорею, тик, мышечную дрожь, фибриллярное подергивание, эпилептические судороги, тризм и другие формы насильственных движений.

3. Патологические изменения мышечного тонуса проявляются понижением тонуса — *гипотонией*, исчезновением тонуса — *атонией* и патологическим повышением тонуса — *гипертонией*. При поражении головного мозга, особенно его стволовой части, гипертония мышц носит диффузный характер и называется *ригидностью*. Длительное напряжение мышц с повышением их тонуса называется *спазмом*.

4. Чувствительность нарушается вследствие повреждения чувствительного центра. Повышение кожной чувствительности носит название *гиперстезии*. Понижение чувствительности — *гипостезии*.

5. Расстройства зрения появляются при заболеваниях головного мозга, которые прерывают проводимость по зрительному пути.

6. Расстройства слуха, вкуса и обоняния также возникают при разрушении соответствующих участков мозга. Но эти нарушения чувств у животных не всегда могут быть установлены.

Синдром поражения мозговых оболочек (менингеальный). К нему относятся рвота, ригидность мышц шеи и затылка, гиперстезия кожи, повышенная чувствительность к шуму и свету, малоподвижность глазных яблок, расширение зрачков. На глазном дне выявляются венозная гиперемия, отек диска зрительного нерва. В терминальной стадии возможны коматозное состояние, угасание рефлексов, парезы и параличи конечностей, тремор и мышечная гипотония.

Синдром поражения головного мозга и его оболочек. Характерным клиническим признаком является сильное возбуждение, агрессия, сменяющиеся депрессией, сонливость вплоть до коматозного состояния, рвота, парезы и параличи конечностей, эпилептические припадки.

Гипоталамический синдром. При повреждении гипоталамуса, гипофиза и таламуса отмечаются разнообразные расстройства процессов регуляции: терморегуляции, регуляции смены сна и бодрствования, аппетита, жажды, электролитного и водного баланса, половой функции, артериального давления, прекращение образования рилизинг-факторов для продукции гормонов передней доли гипофиза.

Синдром поражения спинного мозга. Клинические признаки поражения спинного мозга зависят от характера повреждения (воспаление, сотрясение, ушиб, кровоизлияние, сдавливание) и его распространения (диффузные, очаговые), а также от локализации и степени повреждения.

При повреждении в области первых шейных позвонков отмечаются паралич передних и задних конечностей, гиперальгезия ниже места поражения, гиперрефлексия всех четырех конечностей, паралич диафрагмы, одышка, учащение дыхания.

При поражении шейно-грудного отдела отмечаются атрофические параличи и мышечная гипотония передних конечностей, спастический паралич задних конечностей или атаксия, нарушение функций органов тазовой полости.

Повреждение грудных сегментов приводит к нарушению ходьбы, спастическому параличу задних конечностей или атаксии. Опорожнение кишечника и мочевого пузыря возможно лишь рефлекторно. Чувствительность снижается каудально от места поражения.

При патологических изменениях пояснично-хвостового сегмента развиваются вялые параличи тазовых конечностей с гипералгией в корешковых зонах, снижением или отсутствием глубоких рефлексов, нарушением функций мочевого пузыря, прямой кишки, половых органов.

Синдром поражения симпатической нервной системы проявляется гипергидрозом, спазмом сосудов и капилляров, прекращением потоотделения, сухостью кожи, гиперемией.

БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

СОЛНЕЧНЫЙ УДАР (ГИПЕРИНСОЛЯЦИЯ, ГЕЛИОЗИС) — HELIOSIS

Острое поражение головного и продолговатого мозга, возникающее вследствие непосредственного действия прямых солнечных лучей, преимущественно инфракрасного спектра, на затылочную и лобную области головы. Наиболее восприимчивы лошади и мелкий рогатый скот.

Этиология. Солнечный удар (шок) возникает при длительном пребывании животных под солнцем, при отсутствии теневых укрытий или навесов на пастбищах, при перегонах по открытой местности. Нередко солнечный удар сочетается с тепловым ударом.

Патогенез. Кожа, мягкие ткани и кости черепа задерживают до 99% солнечного излучения, однако инфракрасные лучи беспрепятственно проникают к головному мозгу. Энергия инфракрасного излучения, поглощаясь тканью мозга и ее оболочками, трансформируется в энергию тепловую, в результате чего происходит непосредственное нагревание мозгового вещества, при этом температура мозга может повышаться на 2–3°C, как следствие, возникают нарушения мозгового кровообращения. Происходит гиперемия, кровоизлияния и отечность головного мозга и его оболочек, желудочки мозга переполняются ликвором, возрастает внутричерепное давление, в результате чего нарушаются функции головного и продолговатого мозга, что вызывает паралич нервных центров, регулирующих кровообращение, дыхание и тепловой обмен.

Симптомы. Заболевание развивается внезапно, протекает остро — длится от нескольких часов до суток. В начальной стадии болезни у животных отмечают угнетение, понижение нервно-мышечного тонуса, реакции на внешние раздражения, шаткость походки, потливость. Температура тела, частота пульса и дыхания могут быть в пределах нормы. В выраженных и тяжелых случаях болезни появляются признаки, характерные для гиперемии мозга и его оболочек. Животное возбуждено, зрачки расширяются, взгляд становится испуганным, возникают приступы буйства, стремление двигаться вперед, фибриллярные подергивания мышц, статическая и динамическая атаксия. Развивается

коматозное состояние, животное падает на землю, лежит без движения или производит плавательные движения конечностями, не реагирует на звуковые и болевые раздражители, поверхностные рефлексы отсутствуют, мочеиспускание и дефекация непроизвольные.

Расстройства сердечно-сосудистой системы прогрессируют, кровяное давление понижается, наполнение пульса, сердечный толчок усиливается. Слизистые оболочки вначале гиперемированы, затем цианотичны. Дыхание учащается, становится поверхностным. Нередко развивается отек легких, появляются мелкопузырчатые крепитирующие хрипы в легких, пенистое истечение из носовой полости. Температура тела может быть повышена, у лошадей до 41–45°C.

Патоморфологические изменения. При вскрытии отмечают гиперемию, отек мозга и его оболочек, точечные кровоизлияния и очаговые изменения в тканях центральной нервной системы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают анамнез (продолжительность и интенсивность солнечного облучения) и клинические признаки нарушения функций центральной нервной системы. При дифференциальной диагностике исключают отек легких, тепловой удар, остро протекающие инфекции (сибирскую язву, болезнь Ауески, бешенство, листериоз, губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота), цереброкортикальный некроз овец и телят, интоксикации ядовитыми растениями и ядохимикатами, укусы ядовитыми змеями и насекомыми.

Прогноз. Легкие случаи солнечного удара заканчиваются относительно быстрым выздоровлением. В тяжелых случаях может наступить быстрый летальный исход от паралича дыхательного, сосудодвигательного центра или развивающихся осложнений (отек легких, кровоизлияния в мозг, острая сосудистая недостаточность).

Лечение. Больное животное немедленно переводят в тень или в прохладное проветриваемое помещение. Назначают быстрое охлаждение тела и головы с помощью постоянного орошения водой (20–25°C). На голову накладывают холодные компрессы. Больных животных поят прохладной подсоленной водой, промывают желудочно-кишечный тракт холодной водой. При возбуждении центральной нервной системы применяют бромид натрия, хлоралгидрат, люминал. Лучше всего использовать аминазин (внутривенно по 0,25–2 мг или внутримышечно по 1–5 мг на 1 кг массы тела животного).

Назначают средства, возбуждающие деятельность сердечно-сосудистой системы и органов дыхания (кордиамин, кофеин, камфору, лобелин, цититон). При появлении отека легких (пенистое истечение из носовой полости, мелкопузырчатые крепитирующие хрипы в легких) делают умеренное кровопускание из расчета 5–10 мл крови на 1 кг массы тела, после чего внутривенно вводят хлорид кальция или раствор Рингера.

Профилактика. Для предупреждения солнечного удара выпас и перегоны животных проводят утром, вечером или ночью. На пастбищах оборудуют теневые навесы, обеспечивают в достаточном количестве прохладную питьевую воду. Животных рекомендуется постепенно приучать к выпасам и работе на солнце, особенно завезенных в южные районы из северных зон, лошадей в наиболее солнечную жаркую погоду защищают наголовниками из белой ткани.

ТЕПЛОВОЙ УДАР (ГИПЕРТЕРМИЯ) — HYPERTHERMIA

Остро протекающее заболевание, характеризующееся расстройством функции центральной нервной системы вследствие общего перегревания организма и нарушения теплоотдачи. Болеют все виды животных, чаще свиньи и лошади.

Этиология. Болезнь возникает при длительном нахождении животных в условиях высокой внешней температуры и повышенной влажности воздуха. Частыми причинами перегревания служат скученное содержание животных в помещениях с плохой вентиляцией, транспортировка в душных влажных вагонах, трюмах, закрытых кузовах автомашин. Перегреванию способствует значительное физическое напряжение, длительные перегоны животных крупными группами. Бывает у собак при длительном пребывании их в замкнутом пространстве с недостаточной вентиляцией (автомобиль, транспортировочная сумка). Предрасполагают к заболеванию ожирение, сердечно-сосудистая и легочная недостаточность, нарушение обмена веществ.

Патогенез. При высокой внешней температуре и повышенной влажности воздуха нарушается процесс теплоотдачи организмом, что ведет к возрастанию температуры тела, венозному застою крови с последующим развитием отеков в головном мозге и легких, переполнению желудочков головного мозга ликвором, расстройству функций центральной нервной системы и сердца. В результате учащается дыхание, развивается тахикардия, возникает гиперемия поверхностных кожных капилляров, усиливается потоотделение, приводящее к обезвоживанию организма, повышению вязкости крови (гиперкоагуляции). Одновременно ускоряется течение обменных процессов, в частности усиливается белковый распад, сопровождающийся повышением уровня остаточного азота и мочевины. Кровь сгущается, возрастает нагрузка на сердце, возникает гипоксия и аутоинтоксикация (азотемическая). Затруднено отведение продуктов обмена от клеток. Таким образом, общее перегревание тела сопровождается повышением температуры мозга, тяжелым расстройством обмена веществ и кислородным голоданием клеток, что вызывает нарушения функционального состояния важнейших органов и систем и в первую очередь головного мозга. Это ведет к общему возбуждению, утомляемости, тахикардии, полипноэ.

Симптомы. Заболевание протекает остро. В начальных стадиях перегревания отмечают жажду, повышение температуры тела на 1–2°C, беспокойство и возбуждение животных, сменяющиеся угнетением, снижение реакции на внешние раздражения, ослабление условных рефлексов. Походка становится шаткой, неуверенной, потоотделение усилено. Пульс и дыхание учащены. В дальнейшем, если не устраняются причины перегревания, болезнь может протекать в асфиксической, гиперпиретической и судорожно-паралитической формах.

Асфиксическая форма характеризуется прогрессирующей слабостью, гиперемией и цианозом слизистых оболочек, тахикардией, одышкой, гипергидрозом, сердечно-сосудистой недостаточностью и нарушением дыхания, асфиксией.

Гиперпиретическая форма проявляется значительным повышением температуры тела. Пульс учащен, слабый. Сердечный толчок стучащий. Отмечается чейн-стоксово дыхание. Слизистые оболочки цианотичны, в ряде случаев наблюдается пенистое носовое истечение (отек легкого), при аускультации грудной клетки слышны крепитирующие хрипы, возбуждение сменяется угнетением вплоть до коматозного состояния. Животное может погибнуть при явлениях клонических судорог.

Судорожно-паралитическая форма связана с резким нарушением водно-солевого обмена и прогрессирующим обезвоживанием. В этих случаях наряду с сердечно-сосудистой недостаточностью на первый план выступают нервные явления. Развивается динамическая и статическая атаксия, появляются тонические и клонические судороги мышц конечностей и туловища. Температура тела повышается незначительно.

Патоморфологические изменения. Отмечают гиперемию мозговых оболочек и головного мозга, его отечность, точечные кровоизлияния в головном мозге и по ходу нервных стволов. Обнаруживают гиперемию и отек легких.

Кровь в сосудах несвернувшаяся. Количество ликвора увеличено.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Устанавливают на основе анамнестических данных (содержание животных при высокой внешней температуре и повышенной влажности воздуха) и клинических признаков (нарушение функций центральной нервной системы, сердечно-сосудистой недостаточности и повышения общей температуры тела). При дифференциальной диагностике исключают остро протекающие инфекционные болезни (пастереллез, сибирскую язву, рожу, чуму свиней), солнечный удар, активную гиперемию и воспаление мозга, интоксикации.

Прогноз осторожный. Выздоровливают животные медленно, возможны осложнения миокардитом, нефритом и гепатитом. При выраженной гипертермии и нервных явлениях прогноз неблагоприятный.

Лечение. Устраняют факторы перегрева, животных помещают в затемненное и прохладное помещение, обеспечивают обильным водопоем, область головы, грудной клетки и позвоночника обливают холодной водой, рекомендуются прохладные клизмы (температура 20–25°C).

Большое значение имеет раннее применение лекарственных средств, возбуждающих функцию органов дыхания и сердечно-сосудистую систему, устраняющих гипоксию. С этой целью подкожно назначают 20%-й раствор камфоры (лошадям и крупному рогатому скоту 20–40 мл, свиньям 3–6 мл, собакам 1–2 мл), эффективно применение кордиамина внутривенно (лошадям и крупному рогатому скоту 8–10 мл, мелкому рогатому скоту и свиньям 1–4 мл, собакам 0,5–2 мл), 1%-й раствор лобелина внутривенно вводить медленно (лошадям 0,05–0,1 г, крупному рогатому скоту 0,03–0,1 мл, собакам 0,01–0,05 мл), 0,15%-й раствор цититона внутривенно (лошадям 5–10 мл, собакам 1–2 мл).

Для борьбы с обезвоживанием и интоксикацией вводят физиологический раствор хлорида натрия с глюкозой, аскорбиновой кислотой и кофеином, а также используют плазмозаменители декстранового ряда (полиглюкин,

реополиглюкин, реомакродекс, реогем, гемодез и др.) из расчета 10–30 мл на кг массы тела животного.

При гиперемии и отеке легких показано умеренное кровопускание с последующим внутривенным введением физиологических растворов или хлорида кальция, как и при солнечном ударе.

Профилактика. Соблюдение правил перевозки животных, хорошая вентиляция помещений, вагонов и трюмов при транспортировке скота, обеспечение животных регулярным и достаточным водопоем.

АНЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК — ANEMIA CEREBRA ET MENINGUM

Заболевание, характеризующееся ослаблением функции коры головного мозга по причине недостаточного кровообращения в сосудах мозга и его оболочках. Болеют все виды животных, но чаще лошади и собаки. Протекает в острой и хронической форме.

Этиология. Наиболее частой причиной *первичной острой* анемии головного мозга является недостаточный приток к мозгу артериальной крови, что наблюдается при кровотечениях, выраженной сердечно-сосудистой недостаточности, сопровождающейся полной атриовентрикулярной блокадой сердца, острым расширением желудочков, артериальной гипотонией, сдавливании области сонных артерий сбруей, внезапном перераспределении крови (при быстром удалении газов из рубца, желудка и кишечника) или удалении экссудатов и транссудатов из брюшной полости во время пункции. Вторичная острая анемия возможна при травматическом шоке, ушибах, травмах.

Хроническая анемия развивается в результате поражения кроветворения, лейкомии, при повышении внутричерепного давления, водянке и опухолях головного мозга, сужении отверстия аорты и недостаточности ее клапанов, а также при миокардозе, миокардиофиброзе и травматическом перикардите.

Патогенез. В результате недостаточного притока с артериальной кровью кислорода и питательных веществ (глюкозы) в нервных клетках головного мозга нарушаются процессы возбуждения и торможения, что ведет к извращению нервно-рефлекторной деятельности, ослаблению мышечного тонуса, расстройству секреции и моторики желудка и кишечника, нарушениям легочного и тканевого газообмена.

Симптомы. При *острой анемии* развивается общая слабость, шаткость походки, прогрессирующее угнетение, ослабление или потеря условных рефлексов, может наступить падение животного на землю. Во время обморока деятельность сердца слабая, артериальный пульс малый, нитевидный, частый, дыхание замедленное, глубокое или, наоборот, учащенное, поверхностное. Видимые слизистые оболочки бледные, зрачки расширены. Иногда наблюдаются позевывание, рвота, которая чаще бывает у плотоядных.

Хроническая анемия проявляется вялостью, апатией, понижением тонуса скелетных мышц, атаксией, ступором, реже сопорозным состоянием (непрерывный глубокий сон с потерей реакции на окружающее). Иногда клинические признаки поражения головного мозга не отмечаются, что является следствием приспособляемости головного мозга к нарушенному кровообращению.

Патоморфологические изменения. Сосуды мозговых оболочек слабо наполнены кровью, оболочки анемичные, головной мозг бледный, граница между корой и белым веществом сглажена.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза и характерных клинических признаков (угнетение, сонливость, коматозное состояние). При офтальмоскопии устанавливают бледность зрительного сочка и анемию глазного дна.

Прогноз. В острых случаях болезни, при условии своевременного оказания лечебной помощи благоприятный, при хронической анемии — от сомнительного до неблагоприятного.

Лечение. В первую очередь устраняют причины, вызвавшие заболевание. При анемиях, обусловленных перераспределением крови, проводят энергичное растирание кожи жгутами, кратковременные ингаляции нашатырного спирта. На голову кладут горячие компрессы, делают обильные холодные клизмы. Для стимуляции работы сердца инъецируют кофеин, камфору, назначают ингаляции кислорода. При постгеморрагической анемии принимают меры к остановке кровотечения. Внутривенно вводят гемостатические средства (10%-й раствор хлорида или глюконата кальция внутривенно — лошади и корове 100–300 мл, собакам 5–10 мл; этамзилат натрия, викасол и др.), а также кровозамещающие жидкости (полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, реогем, реомакродекс). Больных животных содержат в вентилируемых помещениях и обеспечивают полноценным рационом. Выздоровевших животных постепенно втягивают в работу.

Профилактика. Соблюдают правила подгонки сбруи рабочим животным и ошейника собакам. Необходимо своевременное лечение кровотечений. При пункциях преджелудков и брюшной полости следует медленно выпускать газы и жидкости.

ГИПЕРЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК — HYPEREMIA CEREBRA ET MENINGUM

Переполнение и застой крови в их сосудах, влекущие за собой повышение внутричерепного давления и нарушение функций нервных клеток. Различают активную (артериальную) и пассивную (застойную) гиперемии. Активная гиперемия чаще бывает у молодых животных и возникает вследствие усиленного притока крови к головному мозгу и его оболочкам, пассивная — у старых животных в результате уменьшения оттока венозной крови из сосудов мозга. Обе формы гиперемии в основном являются вторичным процессом, осложняющим многие болезни.

Встречаются относительно редко, главным образом у спортивных лошадей, племенных быков и собак.

Этиология. Активная (артериальная) гиперемия наблюдается при чрезмерно тяжелой работе, половом возбуждении, повышении внутричерепного давления, а также вследствие аутоинтоксикации при многих инфекционных и незаразных болезнях, отравлениях растительными и минеральными ядами (атропин, амилнитрит), передозировке некоторых лекарственных средств (хлоралгидрат и другие наркотики), нарушении обмена веществ.

Венозная (пассивная) гиперемия чаще возникает при травматическом перикардите, экссудативном плеврите, эмфиземе легких, обширных пневмонических очагах, пороках трехстворчатого клапана, миокардите, сдавливании вен, аневризме артерий, опухолях в области шеи, новообразованиях головного мозга, арахноидите, при водянке мозга.

Патогенез. В результате усиленного притока артериальной крови повышается внутричерепное давление и нарушается гематоэнцефалический барьер. Действие механического фактора затрудняет и нарушает метаболизм в нервных клетках, наступает гипоксия мозга, повышается венозное и внутричерепное давление, развивается отек мозга. Проникающие через гематоэнцефалический барьер электролиты расстраивают энергетический баланс клеток мозга. В результате происходят функциональные сдвиги в активности его клеток, проявляющиеся чрезмерным раздражением нервных центров и преобладанием возбуждения над торможением.

Симптомы. *Активная гиперемия* сопровождается симптомами возбуждения, животное безудержно стремится вперед, не обращая внимания на препятствия, многие животные проявляют агрессивность и буйство, отмечается обостренная реакция на звуковые раздражители. Конъюнктивы гиперемизованы, зрачки расширены, температура тела повышена или нормальная. Сердечный толчок стучащий, пульс частый, полный. Пульсовая волна большая, второй тон усилен. Дыхание напряженное, часто аритмичное. Appetit отсутствует или понижен, жвачка редкая или отсутствует. Периоды возбуждения могут сменяться периодами депрессии.

При *пассивной гиперемии мозга* характерны угнетение, апатия, сонливость, ослабление поверхностных кожных рефлексов и усиление глубоких и сухожильных рефлексов, нарушения координации движений, цианоз видимых слизистых оболочек, затрудненное дыхание, частый пульс малого наполнения при отсутствии повышения температуры тела. В легких случаях симптомы поражения мозга могут отсутствовать, а при увеличении гиперемии постепенно нарастать.

Патоморфологические изменения. При активной гиперемии сосуды мозговых оболочек, особенно мягкой, переполнены кровью, наблюдаются точечные или фокусные кровоизлияния. Мозг выглядит темнее обычного, с красноватым или желтым оттенком, при разрезе вытекает кровь. Пассивная гиперемия проявляется резким наполнением кровью, сочностью мозга при осмотре его поверхности и на разрезе. Из перерезанных вен обильно выделяется кровь. Мозговые желудочки чрезмерно заполнены ликвором.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают данные анамнеза и симптомов болезни. Характерны общемозговые симптомы при отсутствии очаговых симптомов и двигательных расстройств, а также обнаружение при офтальмоскопии застойного соска и гиперемии дна глаза.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду воспаление головного мозга и его оболочек, солнечный и тепловой удар, а также инфекционные болезни (бешенство, болезнь Ауески, сибирскую язву, туберкулезный менингит, злокачественную катаральную горячку, листериоз, губкообразную энцефалопатию коров, интоксикации, укусы ядовитых змей и насекомых).

Прогноз. При устранении причин активная гиперемия заканчивается выздоровлением животного. Когда причины застоя крови в сосудах мозга неустранимы, прогноз ухудшается.

Лечение. При активной гиперемии больное животное оберегают от повреждений и травм, содержат на толстой подстилке, в просторном, хорошо вентилируемом помещении. В первые часы болезни на область черепа показывают холодные примочки или резиновая грелка со льдом, голове животного придают высокое положение. При возбуждении применяют кровопускание. Для ослабления возбуждения и раздражительности внутривенно вводят хлоралгидрат или бромиды, внутримышечно — сернокислую магнезию, аминазин, рампун, мелким животным назначают внутрь люминал, мединал, снотворные средства и транквилизаторы.

При пассивной гиперемии кровопускание противопоказано. Устраняют сдавливание венозных сосудов и применяют средства, тонизирующие сердечную деятельность (кордиамин, кофеин, препараты наперстянки и строфанта).

Профилактика. Соблюдают правила эксплуатации и тренинга рабочих, спортивных, охотничьих и служебных животных. Правильно содержат и используют производителей как для получения спермы, так и для естественной случки.

ВОСПАЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК — MENINGOENCEPHALITIS

Характеризуется глубоким расстройством функций коры, подкорковых и вегетативных центров. Изолированное поражение только вещества мозга (Encephalitis) встречается относительно редко. В большинстве случаев регистрируют одновременно поражение вещества мозга и мозговых оболочек (воспаление твердой оболочки — Pachymeningitis, мягкой — Leptomeningitis, паутинной — Arachnoiditis). Классифицируют по происхождению на первичные и вторичные, по течению — на острые и хронические, по характеру поражения — на негнойные и гнойные. Встречается у всех видов животных. При одновременном поражении спинного мозга заболевание классифицируют как менингоэнцефаломиелит.

Этиология. Основной причиной менингоэнцефалита является инфекция. Наибольшее значение имеет вирусный менингоэнцефалит, обусловленный нейротропными или пантропными вирусами — бешенство, болезнь Ауески (псевдобешенство), инфекционный энцефалит лошадей, злокачественная катаральная горячка, болезнь Борна лошадей, энзоотический энцефалит овец и крупного рогатого скота, инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, вирусная вертячка овец, чума плотоядных, трансмиссивная губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота.

Менингоэнцефалит вызывается различными микробами, грибами, то есть имеет инфекционную природу. Менингоэнцефалитом могут осложняться некоторые бактериальные болезни (листериоз, лептоспироз, туберкулез, мыт, колибактериоз и диплококковая инфекция телят, хламидиоз, пастереллез, боррелиоз собак и др.), паразитарные болезни (ценуроз, цистицеркоз, эхинококкоз), протозойные заболевания (бабезиоз и токсоплазмоз), клостридиальные

инфекции (ботулизм, столбняк), грибковый менингоэнцефалит (кандидоз, аспергилез, криптококкоз кошек и собак). Сравнительно часто менингоэнцефалит развивается при ранении костей черепа, вследствие перехода воспаления с близкорасположенных тканей (лобной пазухи, среднего уха, глаз, решетчатой кости) при сепсисе и тромбоэмболии при гангрене легких, эндокардите, эндометрите и гнойно-некротических процессах. Энцефалопатии и невропатии связаны с нарушением обмена веществ.

При недостаточности тиамин развивается цереброкортикальный некроз (полиэнцефаломалиция) телят, магния — пастбищная тетания крупного рогатого скота, кальция — гипокальциемия или родильный парез, высокий уровень аммония в крови приводит к уремической энцефалопатии. Иногда менингоэнцефалит может возникнуть на аллергической основе (вакцинация против бешенства, чумы плотоядных, аутоиммунные состояния) или при интоксикациях (микотоксикозы, фотосенсибилизация, эндотоксины, органические токсины и др.).

Способствуют возникновению заболевания переохлаждение, перегревание, перенапряжение и другие факторы, снижающие резистентность организма.

Патогенез. При менингоэнцефалите бактериального происхождения возбудитель попадает в мозговые оболочки и мозг гематогенным или лимфогенным путем. Нейротропные вирусы, имеющие сродство (тропизм) к нервной ткани, проникают в центральную нервную систему вдоль нервных путей. Воспалительный процесс в оболочках мозга, субарахноидальном пространстве, сером и белом веществе сопровождается воспалительно-дистрофическими изменениями эндотелия капилляров, деструктивными процессами в нервных клетках. Основной формой тканевой реакции при менингоэнцефалите в острый период заболевания является артериальная гиперемия с периваскулярной инфильтрацией, ограниченной мезенхимой вокруг сосудов, геморрагии, пролиферация микроглии, иногда в виде узелков, дегенерации нейронов (тигролиз, атрофия, нейронофагия) и нервных волокон (демиелинизация, дегенерация). Отмечается диффузная инфильтрация нервной ткани, особенно периваскулярных пространств, мононуклеарами, плазматическими клетками, полинуклеарами. В результате раздражения рецепторов мозговых оболочек отмечается гиперсекреция ликвора и задержка его резорбции, что приводит к развитию водянки головного мозга и повышению внутричерепного давления, сдавливанию корешков черепно-мозговых нервов, расстройству функций мозга и возникновению общемозговых явлений. В зависимости от локализации воспалительного процесса возникают и разнообразные очаговые симптомы.

Симптомы. Клиническое проявление болезни может быть различным в зависимости от возбудителя, локализации патологического процесса, течения заболевания. Наличие характерных симптомов позволяет поставить диагноз менингоэнцефалита.

В начале продромального периода, который свойствен всем инфекционным заболеваниям, повышается температура тела, появляется одышка, снижается аппетит, ухудшается общее состояние и изменяется поведение животных. В зависимости от локализации патоморфологических изменений развивается весь-

ма своеобразное сочетание общемозговых и очаговых симптомов поражения центральной нервной системы.

Общемозговые симптомы характеризуются угнетенным состоянием, вялостью, нарушением координации движений. Походка становится шаткой, при ходьбе животное высоко поднимает конечности, спотыкается. Рефлексы замедляются и пропадают. Через несколько часов после заболевания при преимущественном поражении оболочек мозга наступает припадок возбуждения, доходящий до буйства: животное стремится освободиться от привязи, рвется вперед, совершает маневренные движения, с беспокойством оглядывается вокруг, дрожит, отмечается светобоязнь. Развивается менингеальный синдром, для которого характерно расширение зрачков, малоподвижность глазных яблок, повышенная чувствительность к шуму и свету, ригидность мышц шеи и затылка, гиперестезия кожи, повышение сухожильных рефлексов, парезы и параличи конечностей (рис. 136), а также тремор и мышечная гипотония. В дальнейшем развиваются прогрессирующие угнетение, рвота у собак и свиней, расстройство акта глотания, угасание и полная потеря рефлексов, нарушение координации движений, расстройства вегетативной регуляции сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем.

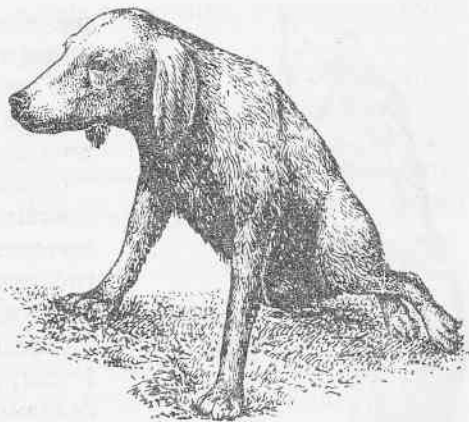


Рис. 136

*Парез тазовых конечностей
при менингоэнцефалите*

При поражении коры головного мозга и его оболочек, как правило, развиваются очаговые симптомы поражения центральной нервной системы. Характерными клиническими признаками синдрома поражения головного мозга являются сильное возбуждение, агрессия, сменяющиеся депрессией, сонливостью вплоть до коматозного состояния, судорожные сокращения мышц, ослабление условных рефлексов. При выпадении функции коры головного мозга исчезают все реакции на слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые раздражения. Возникают эпилептические припадки. При поражении продолговатого мозга может наступить смерть от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

Очаговые симптомы проявляются дрожанием глазного яблока (нистагм), неравномерным расширением зрачков, косоглазием, опусканием верхнего века, опусканием уха, отвисанием нижней челюсти. При офтальмоскопии отмечается застойный сосок. Из других очаговых симптомов следует отметить тризм, судорожное сокращение мышц губ, крыльев носа, ушей, ригидность затылка, паралич языка (рис. 137, 138).

Патоморфологические изменения. Отмечают гиперемию оболочек и сосудов мозга, отек и инфильтрацию отдельных его участков. В субарахноидальном пространстве — мутная желтая или красноватая жидкость или гнойный экссудат. При гнойном энцефалите в веществе мозга обнаруживают

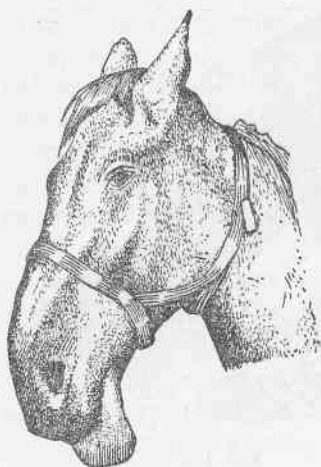


Рис. 137

Паралич языка у лошади



Рис. 138

Паралич языка у коровы

рассеянные абсцессы различной величины. При энцефалите, вызванном нейротропными вирусами, изменения в виде негнойного энцефалита лимфоцитарного типа локализуются преимущественно в сером веществе мозга.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза учитывают анамнез и клинические признаки, но наиболее важным и диагностически ценным является исследование cerebrospinalной жидкости, в которой обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз от 20–175 клеток в 1 мкл, умеренное увеличение белка, который определяют с помощью реакции Фридмана: к 1 мл ликвора прибавляют 0,05 мл (одну каплю) 1%-го раствора перманганата калия. Фиолетовое окрашивание ликвора при менингоэнцефалите переходит в красное или красно-бурое, а при добавлении 2–3 капель 20%-го раствора трихлоруксусной кислоты выпадает осадок, свидетельствующий о высоком содержании белка. При субокципитальной пункции ликвор вытекает под повышенным давлением. В крови отмечают лейкоцитоз, повышенное СОЭ. При компьютерной томографии головного мозга у собак выявляются локальные изменения, возможна картина объемного процесса при геморрагических менингоэнцефалитах височной доли. При исследовании глазного дна иногда наблюдаются застойные диски зрительных нервов.

При постановке дифференциального диагноза следует иметь в виду инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением мозга, в первую очередь бешенство (агрессия, параличи), столбняк (тетанические судороги без потери сознания), злокачественную катаральную горячку (характер-

ные изменения слизистых оболочек), болезнь Ауески (отсутствие агрессивности, кожный зуд). Из незаразных болезней исключают цереброкортикальный некроз, родильный парез, кетоз, уремию и отравления.

Прогноз. В большинстве случаев неблагоприятный. У выздоровевших животных остаются парезы, параличи или эпилептиформные припадки.

Лечение. Больных изолируют в просторных станках с толстой подстилкой, собак помещают в отдельные клетки, предоставляют им покой и диетическое кормление. Лечение менингоэнцефалитов включает этиотропную, патогенетическую, симптоматическую и восстановительную терапию.

Этиотропная терапия. При вирусном менингоэнцефалите (чума плотоядных и пушных зверей, вирусный энцефаломиелит лошадей) в качестве специ-

фических средств используют сыворотки, гамма-глобулины и иммуноглобулины для различных видов животных.

Применяют также противовирусные неспецифические средства защиты для животных: лейкоцитарный интерферон, реальдерон, реаферон, миксоферон, спленоферон, кинорон, циклоферон. Используют противовирусные препараты — нуклеазы, задерживающие размножение вируса (РНКазу внутримышечно на изотоническом растворе до 1000 мг препарата в сутки, через 4–6 часов).

При вторичных менингоэнцефалитах применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты в максимально допустимых дозировках. Терапевтический успех лечения антибиотиками зависит от способности лекарственного средства преодолевать гематоэнцефалический барьер.

Предпочтительными препаратами являются антибиотики пенициллинового ряда: пенициллин G по 20000 МЕ/кг каждые 4 часа, ампициллин или ампиокс по 50 мг/кг каждые 6 часов, хлорамфеникол (левомицетин) по 50 мг/кг каждые 4–6 часов, цефалоспориновые антибиотики (кефзол, клафоран, цефазолин и др.) по 50–100 мг/кг 2–4 раза в день, энрофлоксацин по 5 мг/кг каждые 12 часов.

Патогенетическая терапия при менингоэнцефалите направлена на:

1. Дегидратацию и борьбу с отеком и набуханием мозга (10–20%-й раствор манитола по 1–1,5 г/кг внутривенно, лазикс, фрузекс, диакарб, 30%-й глицерол по 1–1,5 г/кг внутрь). Для уменьшения внутричерепного давления показана цервикальная или субокципитальная терапия, а также гормональная терапия (АКТГ, преднизолон в дозе 0,5 мг/кг массы тела 2 раза в день, дексаметазон по 0,15 мг/кг в день внутривенно или внутримышечно).
2. Улучшение микроциркуляции головного мозга (внутривенно капельное введение реополиглюкина, реоглюмана, реогема, реомакродекса из расчета 10–20 мл/кг массы тела 1–2 раза в день).
3. Поддержание гомеостаза и водно-электролитного баланса (парентеральное и энтеральное питание, хлорид калия, 5%-я глюкоза, реополиглюкин с глюкозой, 4%-й раствор гидрокарбоната натрия, который применяют при наличии ацидоза).
4. Устранение сердечно-сосудистых расстройств (20%-й раствор камфоры, сульфокамфокаин, сердечные гликозиды).
5. Нормализацию дыхания (поддержание проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация, при бульбарных параличах — интубация или трахеостомия, искусственная вентиляция легких).
6. Восстановление метаболизма мозга (витамины С, группы В, в том числе никотиновая кислота, а также аминалон, ноотропил, пирацетам, глютаминовая кислота, церебролизат, церебролизин).

Симптоматическая терапия направлена на купирование сильного беспокойства животных и эпилептического статуса. С этой целью применяют седативные средства: хлоралгидрат (в клизмах или внутривенно), бромид натрия или калия, начальная дозировка 30–40 мг/кг с постепенным увеличением,

диазепам из расчета 0,25–0,5 мг/кг массы тела до подавления эффекта, фенобарбитал по 4–6 мг/кг ежедневно.

При гиперкинезах, эпилептических припадках и парезах назначают препараты, улучшающие метаболизм в мозге и мышечной ткани (АТФ, кокарбоксилаза, церебролизин, глутаминовая кислота, витамины группы В, витамин Е, церебролизин), анаболические гормоны, препараты, улучшающие нервно-мышечную проводимость (дибазол, галантамин, прозерин, стрихнин). Большое значение для восстановления двигательных функций имеют массаж и физиотерапия.

Профилактика. Своевременное и плановое проведение диагностических и противозооэпизоотологических профилактических мероприятий (вакцинация, карантинирование и т. п.), своевременное лечение животных с различными гнойными процессами, особенно в области головы.

Большое значение имеют повышение резистентности организма, полноценное и сбалансированное кормление, предупреждение витаминно-минерального голодания и устранение факторов, способствующих возникновению болезни (простуда, переутомление и др.).

БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА

ВОСПАЛЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК — MENINGOMYELITIS

Менингомиелит характеризуется воспалительно-деструктивными процессами в белом и сером веществе мозга. Регистрируют преимущественно среди плотоядных и лошадей. Воспаление мягкой и паутинной оболочек спинного мозга (*Leptomeningitis et arachnoiditis*) у животных в большинстве случаев протекает с одновременным поражением вещества мозга. Воспаление твердой мозговой оболочки (*Pachymeningitis*) у лошадей и собак регистрируют и как самостоятельное заболевание.

Миелит, менингомиелит и спинальный менингит имеют много общего как в этиологии, так и в симптомологии, поэтому прижизненно не всегда удается точно установить локализацию воспалительного процесса. Миелит может протекать одновременно с воспалением головного мозга в форме энцефаломиелита. По распространению воспалительного процесса менингомиелит подразделяется на очаговый и диффузный.

Этиология. Выделяют инфекционный, интоксикационный и травматический менингомиелит. Инфекционный менингомиелит может быть первичным, вызванным нейровирусами (бешенство, болезнь Ауески, энцефаломиелит лошадей, чума собак, губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота). Вторичный менингомиелит возникает при некоторых инфекционных заболеваниях (бруцеллез, туберкулез, столбняк, лептоспироз, листериоз, столбняк, ботулизм), а также по продолжению при гнойно-некротических процессах в области позвоночника. Интоксикационный менингомиелит развивается вследствие тяжелых эндогенных отравлений или эндогенной интоксикации. Неза-

разный или травматический менингомиелит возникает при аутоиммунных заболеваниях, аллергиях, авитаминозах (А, группы В, пантотеновой кислоты), поствакцинальных осложнениях, при открытых и закрытых травмах позвоночника и спинного мозга с присоединением вторичной инфекции. У собак неопластические изменения спинного мозга возникают при медуллярных опухолях (глиомы, эпендиомы), а также при экстрамедуллярных (нейрофибромы, нейрофибросаркомы, менингиомы). Сопутствующими причинами являются спондилиты, остеохондроматоз, ушибы, сотрясения позвоночника, переохлаждение.

Патогенез. Развивающееся воспаление оболочек спинного мозга, а также серого и белого вещества мозга сопровождается гиперемией сосудов и экссудацией, что ведет к уменьшению объема позвоночного канала, повышению в нем давления спинномозговой жидкости, сдавливанию спинного мозга и его корешков, расстройству чувствительных двигательных и вегетативных функций спинного мозга. При длительном действии этиологических факторов воспалительный процесс в твердой мозговой оболочке может протекать хронически с гибелью сосудистых элементов и замещением их фиброзной тканью. В дальнейшем твердая мозговая оболочка уплотняется. В ней появляются участки хрящевой ткани и окостенения (оссифицирующий пахимиелит). В результате происходят сдавливание и атрофия мягкой и паутинной оболочек, корешков спинномозговых нервов и вещества мозга, что приводит к развитию парезов и параличей конечностей. В белом и сером веществе мозга в результате воспалительного процесса происходят гиперемия сосудов, кровоизлияния, инфильтрация и отечность, усиленная пролиферация нейроглиальной ткани. Нервные клетки вначале округляются и набухают, в дальнейшем подвергаются вакуолизации и хроматолизу, ядро может быть перемещено к периферии клетки, многие нервные клетки сморщиваются и погибают.

Симптомы. Клиническая картина менингомиелита проявляется выраженной болевой реакцией в области спины и позвоночника, из-за которой подвижность животного ограничивается. Больное животное подолгу лежит, поднимается и ложится с трудом. Походка напряженная и осторожная, при движении животное избегает боковых сгибаний туловища, подвижность позвоночника уменьшена. При пальпации и перкуссии позвоночника устанавливают диффузную болезненность.

Вследствие раздражения дорсальных корешков отмечают выраженную гиперестезию: даже легкое прикосновение к коже вызывает сильную болевую реакцию у животных. Если в патологический процесс вовлекаются и вентральные корешки, появляются спастические сокращения скелетной мускулатуры, тетраплегия. При миелите шейной части спинного мозга возникает паралич диафрагмы из-за выпадения функции N. phrenicus с расстройством дыхания. При поражении спинного мозга на уровне шейно-грудного отдела наблюдают вялый паралич передних конечностей и мышечную гипотонию, гипо- или арефлексию передних конечностей из-за повреждений нейронов плечевого сплетения, выпадение третьего века, синдром Горнера. Поражение поясничного отдела проявляется нарушением ходьбы, спастическим



Рис. 139
*Сидячее положение
при спастическом параличе*



Рис. 140
*Неравномерная параплегия зада
при миелите*

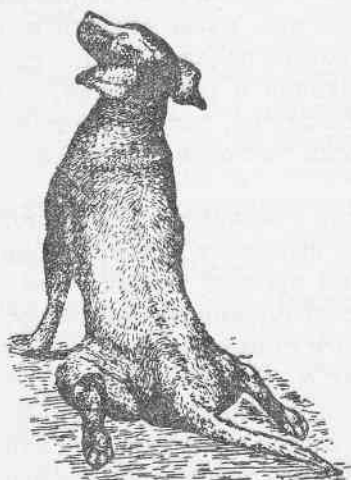


Рис. 141
Паралич зада при миелите

параличом задних конечностей (рис. 139) или атаксией, гиперестезия сменяется анестезией и анальгезией. Рефлекторная возбудимость исчезает, появляется недержание мочи, наблюдается отсутствие анальных и околоанальных рефлексов.

При очаговом воспалении дорсальных рогов серого вещества на стороне поражения в пределах пораженного сегмента исчезает болевая и температурная чувствительность, снижается тактильная, но сохраняется глубокая чувствительность. Двусторонние сегментарные симметричные расстройства чувствительности наблюдают при локализации процесса в области спайки. Воспаление вентральных рогов характеризуется поражением мускулатуры, иннервируемой от данного сегмента (тонус мышц снижается, они становятся дряблыми, отмечают фибриллярные подергивания), ослаблением и исчезновением сухожильных и кожных рефлексов. Для глубоких поражений спинного мозга характерны параплегия, параанестезия, паралич прямой кишки и мочевого пузыря (рис. 140–142).

Патоморфологические изменения. Сосуды мозговых оболочек инъецированы, сами оболочки разрыхлены, тусклые, местами на них видны кровоизлияния. Межоболочечные пространства содержат мутный или гнойный экссудат. Спинной мозг отеочно размягчен, его сосуды заполнены кровью. Корешки спинного мозга инфильтрированы, веретенообразно утолщены, отечны, кровеносные сосуды их гиперемированы. Воспалительные изменения спинного мозга чаще локализуются в грудном отделе, затем в поясничном и шейном. Эти изменения могут охватывать весь поперечник мозга в одном или двух его сегментах (*Myelitis transversa*) или на большом протяжении (*Myelitis diffusa*). Могут быть случаи рассеянного миелита, характеризующегося наличием множества мелких воспалительных фокусов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят с учетом анамнеза (вирусная

инфекция, травмы) и характерных клинических признаков (парезы и параличи тазовых конечностей). В цереброспинальной жидкости при миелитах обнаруживаются повышенное содержание белка за счет гамма-глобулиновой белковой фракции и нарастание числа клеточных элементов за счет полинуклеаров и лимфоцитов. В крови отмечаются ускоренная СОЭ и лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов влево. При дифферен-

циальной диагностике в первую очередь исключают бешенство, а также переломы и травмы позвоночника. У собак с длинным туловищем (породный признак у догов и такс) в возрасте 6–8 лет параличи задней части туловища могут быть вследствие атрофии пояснично-крестцового участка спинного мозга.

Лечение. Во всех случаях при менингомиелите следует назначать антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты в максимально высоких дозах. На область поражения спинного мозга рекомендуют физиотерапевтические процедуры: обогревание грелками или лампами накаливания, индуктотермию, УВЧ, дарсонвализацию, лечение ультразвуком, лазеротерапия, магнитотерапия, электрофорез йодида калия или натрия, электростимуляцию или массаж мышц конечностей. В первые 7–10 дней от начала заболевания внутривенно 1–2 раза в сутки вводят глюкозу, 40%-й раствор гексаметилентетрамина, хлорид кальция; подкожно — витамины B_1 и B_{12} . В последующие 10–14 дней, когда симптомы тонических напряжений мышц конечностей исчезнут, проводят курс лечения стрихнином подкожно 1 раз в день по 0,5–1 мл, 0,1%-го раствора на 10–1 кг массы тела животного.

При менингомиелите собак в комплексе лечебных средств рекомендуется внутримышечно бийохинол (0,1 суспензии на 1 кг массы животного), дибазол (подкожно 1%-й раствор по 1 мл на 15–20 кг массы), прозерин (подкожно 0,05%-й раствор по 1 мл на 15–20 кг массы), которые вводят 10–14 дней подряд по 1–2 раза в сутки. При всех формах менингомиелитов показаны витамины (тиамин, пиридоксин, цианкобаламин), рассасывающие препараты (экстракт алоэ), биостимуляторы, галантамин, мидокалм, фенилбутазон, кортикостероидные препараты.

Профилактика. Предупреждают и ликвидируют вирусные болезни (чуму плотоядных, инфекционный энцефаломиелит лошадей и др.), а также предохраняют животных от интоксикаций, ушибов, травм.

Собакам крупных пород с относительно длинным позвоночником (доги, таксы) для профилактики оссифицирующего пахименингита начиная с 4–5-летнего возраста ограничивают в рационе количество мяса и костей и увеличивают соответственно долю овощей. С этого же возраста можно в течение 1,5–2 месяцев назначать йодид кальция по 0,5 г один раз в день, через полгода курс лечения следует повторить.



Рис. 142
Паралич передних
конечностей
у поросенка

СТРЕСС. НЕВРОЗЫ. ЭПИЛЕПСИЯ. ЭКЛАМПСИЯ

СТРЕСС — STRESS

От английского stress — напряжение. Понятие «стресс», введенное в 1936 г. канадским ученым Хансом Селье, рассматривают как комплекс приспособительных (адаптационных) изменений, главным образом гуморальных и неврогенных, возникающих в организме в результате воздействия на него чрезвычайных раздражителей — стрессоров. Стрессовые нагрузки приводят к появлению триады изменений органов, в частности, к гипертрофии коры надпочечников, атрофии и кровотечениям в тимусе и лимфатических узлах, а также к эрозии слизистой оболочки желудка. Это проявляется рядом клинических, морфологических и гематологических изменений, из которых наиболее типичными являются: общее угнетение, вялость, слабость, потливость, понижение температуры тела, повышение кровяного давления, ослабление тонуса скелетных мышц, спазмы коронарных и мозговых сосудов, расстройства желудочно-кишечного тракта, атрофия тимуса, селезенки, лимфатических узлов, уменьшение числа эозинофилов и лимфоцитов в крови, увеличение в ней гормонов коры надпочечников и гипоталамуса.

В процессе эволюции в организме выработались устойчивые механизмы для сохранения постоянства внутренней среды (гомеостаз) при действии множественных внешних факторов (температуры воздуха, шума, недостатка питьевой воды, действия солнечной радиации и др.). Однако при действии на организм экстремальных стрессовых факторов, то есть слишком сильных и необычных с точки зрения нормальной физиологии (например, длительная транспортировка, ранний отъем, переохлаждение или перегревание, электротравма и др.), в организме изменяются многие физиологические показатели по сравнению с нормой, мобилизуются защитные силы организма для адаптации к раздражителям. Длительность и степень проявления стрессового состояния чрезвычайно варьируют в зависимости от силы стрессора, продолжительности его действия, качественной реакции организма.

В типичных случаях, внезапно, независимо от вида животных и природы стрессора, возникает неспецифическая реакция, развивающаяся однотипно и именуемая как общий адаптационный синдром (ОАС). Условно его подразделяют на три фазы или стадии: тревоги, резистентности и истощения.

В *фазе тревоги* (стадия мобилизации), которая продолжается от нескольких часов до 2 суток, усиленно расходуется энергия из запасов организма, главным образом глюкозы и гликогена печени, в этот период сопротивление организма понижается («фаза шока»), а затем включаются защитные механизмы. Источники энергии мобилизуются центральной нервной системой и эндокринными механизмами. Активизируется симпатическая вегетативная система, в результате чего учащается работа сердца и повышается тонус гладких мышц сосудов, из коры надпочечников высвобождаются катехоламины (адреналин и норадреналин), способствующие использованию гликогена, а также жирных кислот как энергетического материала. В этот период активизируется система гипофиз — кора надпочечников, что сопровождается обра-

зованием адренокортикотропного гормона и кортикоидов, которые повышают уровень глюкозы в крови, действуют противовоспалительно и регулируют водно-минеральный обмен. В стадии тревоги еще не наступает адаптация организма к воздействию стрессора и восстановление до нормы физиологических функций. В этот период общая устойчивость организма к стрессорам понижена.

Фаза резистентности (фаза сопротивления), длящаяся обычно несколько недель, характеризуется нормализацией нервной и гуморальной реакции, выравниванием до нормы физиолого-клинических и биохимических показателей. При преодолении стресса система стабилизируется. В этот период частота сердечных сокращений и артериальное кровяное давление в пределах нормы, происходит выравнивание в крови глюкозы, гормонов гипофиза, гипоталамуса и коры надпочечников, гликогена в печени до средних показателей нормы. Устойчивость организма к стрессорам в этот период выше нормы. Однако фаза сопротивления может наступить после стадии тревоги только в случае, если интенсивность стрессора позволяет организму справиться с ним, что зависит как от силы и частоты воздействия стрессора, так и от способности организма к защите.

Фаза истощения (стадия пониженной устойчивости), в которой выявляется несостоятельность защитных механизмов и наступает нарушение согласованности жизненных функций. В этот период нарастают симптомы общего угнетения, понижается продуктивность, наблюдаются исхудание, ослабление сердечно-сосудистой функции вследствие атрофии и дистрофии сердечной мышцы, функциональные нарушения печени, расстройства желудочно-кишечного тракта и другие патологические процессы в организме, что в некоторых случаях может привести к развитию устойчивого поражения центральной нервной системы (невроз), а иногда и к гибели.

Известно, что разные стрессоры могут вызвать стрессовое состояние различной тяжести. Степень нарушения определяют эндогенные (генетическая предрасположенность, пол, возраст) и экзогенные факторы (диета, использование лекарственных, а особенно гормональных препаратов и др.). При определенном состоянии организма переносимая в норме стрессовая реакция может стать патологической. Стрессор преимущественно влияет на наиболее ослабленные действием экзогенных и эндогенных факторов системы организма.

Приведенная схема стадийности стрессового состояния, разработанная Х. Селье, в конкретных условиях животноводческих ферм может быть использована как основа понимания этого сложного процесса. Однако полностью механизм стресса не выяснен, многие нервно-гуморальные механизмы не расшифрованы, в каждой стадии стрессового процесса могут быть различные вариации и отклонения от классического течения.

В условиях интенсивной технологии на организм животного постоянно увеличивается действие различных стрессоров, чего практически не бывает при традиционном ведении хозяйства на индивидуальных или мелких фермах. При промышленной технологии неизбежно действуют на организм такие стрессоры, как транспортировка, частые перегоны и перемещения по цехам, содержания на малых площадях и большими группами, ветеринарные обработки, шумы от машин и механизмов, изменения параметров микроклимата и др.

Если не учитывать наличие стрессов, не проводить профилактических противострессовых обработок, на фермах, как правило, повышаются заболеваемость и отход животных, так же как и от других массовых болезней, в том числе от респираторных и желудочно-кишечных.

В ветеринарии единой общепринятой классификации стрессов нет, что объясняется многообразием стрессоров и вариабельностью проявления их действия у разных животных. В условиях практической ветеринарии наиболее приемлема классификация, в основу которой положен ведущий стрессор (этиологический фактор). По этому принципу различают стрессы: транспортный, технологический, болевой, климатический, вакцинальный, тепловой, адинамический, психический (эмоциональный) и др.

При интенсивном животноводстве в условиях концентрации, специализации и промышленной технологии наиболее распространены транспортный и технологический стрессы. В племенных коневодческих хозяйствах, конноспортивных школах, питомниках и школах служебного животноводства, в звероводческих фермах, среди животных цирков и зоопарков, в обезьянниках, вивариях, у подопытных и лабораторных животных в развитии патологических состояний большое значение имеют эмоциональные и эмоционально-болевые стрессы.

Стресс-синдром свиней (сердечный паралич, миопатия, некроз длиннейшей мышцы спины, «бледное, мягкое, экссудативное мясо», злокачественная гипертермия) — комплексное обозначение различных видов миопатий при перегрузках, которые в апоплексической форме проявляются неожиданной гибелью животных. Более подвержены стрессу свиньи скороспелых мясных и беконных пород. При грубых нарушениях технологии выращивания и откорма синдромы стресса могут принимать массовое распространение и наносить промышленному свиноводству большой экономический ущерб.

Этиология. Стрессовую реакцию у свиней могут вызвать различные факторы. Практическое значение имеют следующие стрессоры: беспокойство свиней ловлей, раздача кормов, недостаточное кормление, фиксация, транспортировка, кастрация, вакцинации, тепловые факторы, тяжелые физические нагрузки. Таким образом, любое действие человека, направленное на лишение животного проявления присущих ему естественных защитных реакций, есть мощный стрессовый фактор.

На возникновение синдрома, бесспорно, оказывает влияние недостаточная физическая активность, то есть лишение выгулов. В условиях современного свиноводства безвыгульное содержание свиней — один из распространенных и постоянно действующих факторов стрессового характера. Стресс-синдром у свиней развивается при проведении односторонней селекции на мясной тип, при которой удлинение тела некоторых пород свиней и рост мышечной ткани не сопровождается адекватным развитием капилляров, что может впоследствии вызвать повышенную нагрузку системы кровообращения. Установлено, что чувствительность свиней к стрессу передается по наследству, предрасполагает недостаток селена и витамина Е.

Патогенез. Доказано, что в основе возникновения стресса лежат факторы психоэмоционального характера: иммобилизация, ловля, физическая нагруз-

ка, скученность и другие факторы, то есть все то, что вызывает страх и возбуждение животных. У таких свиней под влиянием указанных стрессоров происходит стимуляция секреции гипофизом адренокортикотропного гормона (АКТГ); последний поступает в надпочечники, которые усиленно продуцируют кортикостероиды (кора надпочечников) и катехоламины — дофамин, норадреналин и адреналин (мозговой слой надпочечников). Как следствие этого наступает быстрое образование и потребление глюкозы мышцами и другими тканями. В результате усиленного гликогенолиза происходит избыточное образование молочной кислоты, CO_2 и тепла. Подобного рода метаболическая активность вызывает повышение температуры в теле животных (злокачественная гипертермия). Избыток молочной кислоты вызывает дегенеративные изменения, множественные кровоизлияния в мышце сердца и даже может привести к гибели животного, если действуют стрессоры чрезмерной силы. Кроме того, избыточное поступление в кровь минералокортикоидов приводит к увеличению концентрации миоплазматического Ca^{++} , который вызывает повышенную теплопродукцию за счет активации фосфорилазы. Избыток Ca^{++} может действовать в митохондриях на окислительное фосфорилирование (при этом падает содержание аденозинтрифосфата, повышаются потребление кислорода, образование CO_2 и избытка тепла). АТФ необходим для расслабления мышц. Когда запасы его исчерпываются, болезнь приобретает фатальное течение. Недостаток АТФ ведет к недостаточному действию комплекса актин-миозин, возникают сверхсокращения мышц, а их окоченение наступает раньше клинической смерти. Такие изменения характерны для острого некроза спинных мышц свиней.

Изучение влияния транспортного стресса на сердце свиней показало, что такой стресс вызывает острую сердечно-сосудистую недостаточность, сопровождающуюся отеком легких, стазом крови во внутренних органах брюшной полости. Посмертно в этих случаях устанавливают быстрое наступление трупного окоченения, субэпикардальные кровоизлияния вдоль коронарных сосудов. Двухглавый мускул бедра соответствует PSE-синдрому. Поражение сердца может быть также вызвано тепловым фактором или физической нагрузкой.

Симптомы. Заболевание чаще возникает у хорошо упитанных подсвинков 3–4-месячного возраста, но может иметь место и у взрослых свиней убойного веса. Одним из распространенных клинических проявлений стрессового синдрома является паралич сердца. Он характеризуется внезапным наступлением смерти из-за острого паралича сердца. При этом внезапно появляются общая слабость, бесцельное стремление двигаться вперед или круговые движения. У отдельных свиней сильно выражена экспираторная и инспираторная одышка, посинение ушей, пяточка, кончика хвоста, могут быть тонико-клонические судороги. Повышается температура тела, развивается атаксия, наступает шок и далее смерть. Для злокачественной гипертермии характерны тахикардия (200–300 уд/мин), мышечная ригидность (особенно задних конечностей). Отмечается цианоз, метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гиперкальциемия. Основным клиническим признаком — это быстрое и стойкое повышение температуры тела, она нарастает на 1°C за 1 минуту и может достигнуть самых высоких уровней.

Острый некроз спинных мышц поражает откормочных свиней с живой массой выше 70 кг. Болезнь возникает, как правило, после стресса и проявляется опуханием мышц спины, а также тяжелыми нарушениями движения (застывшая поза) и иногда высокой температурой. В крови отмечают повышенное содержание молочной кислоты и высокие показатели мышечных ферментов. PSE-синдром («белое, мягкое, экссудативное мясо») развивается как следствие стрессов перед убоем животных и выявляется только при санитарной оценке свинины.

Патоморфологические изменения. Характерно быстрое наступление трупного окоченения. Во внутренних органах имеет место застой крови (сердечная недостаточность), иногда с пенистым содержимым в бронхах. Примерно у 60–70% свиней мышцы приобретают бледную окраску, мягкую консистенцию, становятся отечными, сочными на разрезе. Такой мускулатура становится в течение 15–20 минут после смерти. В миокарде множественные, разного размера и формы кровоизлияния.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Для постановки диагноза важны, с одной стороны, анамнез (чувствительная порода, транспортировка, тепловой стресс, мышечная нагрузка при движении и др.), с другой стороны — уже описанная клиническая картина и патологоанатомические данные. В сыворотке крови существенно повышается уровень мышечных ферментов (креатинфосфокиназы, аденозинтрифосфата, лактатдегидрогеназы), падает рН крови, повышается концентрация глюкокортикоидов. При морфологических исследованиях крови у свиней, как правило, увеличивается количество эритроцитов и лейкоцитов, нарастает количество эозинофилов и лимфоцитов.

Лечение. Для адаптации и устранения отрицательных последствий стресса в комплексе противострессовых мероприятий применяют лекарственные препараты. За несколько дней до предполагаемого стресса в период адаптации животных дополнительно обеспечивают легкоусвояемыми углеводами (глюкозой), витаминами, минеральными компонентами. Для снижения возбудимости и агрессивности до планируемой технологической операции и в течение 3–5 дней после нее применяют в строгом соответствии с инструкциями или методическими указаниями фармакологические препараты из группы психодепрессантов и адаптогенов: аминазин — 0,25–0,5 мг/кг; феназепам — 0,15–0,3 мг/кг; фенибут — 5–10 мг/кг. После применения препаратов убой животных разрешается не раньше чем через 10 дней.

Для коррекции стрессовых состояний у свиней используют адаптогены, повышающие защитные силы и вызывающие адаптивные (приспособительные) реакции в организме. Их применяют внутрь с кормом или водой в дозах на 1 кг массы тела: элеутерококка — 0,1 мл, фумаровой кислоты — 5–10 мг, янтарной кислоты — 20–40 мг. В комплексе фармакологических средств показаны превышающие норму в 2–3 раза добавки аскорбиновой кислоты, тиамина, рибофлавина, цианкобаламина, кобальта, витаминов А, D, Е и др.

Профилактика. В хозяйствах с промышленной технологией выращивания свиней следует избегать односторонней селекции на мясную продуктивность без учета здоровья; удалять из стад чувствительных к стрессу животных; поддерживать благоприятные зоогигиенические и санитарные условия;

формировать группы по возрасту; не допускать скученности и перегрева животных; по возможности сокращать перемещения свиней; транспортировку проводить осторожно, организовать обильное поение, проветривание и поддерживать оптимальную температуру.

Транспортный стресс (дорожная лихорадка, транспортная болезнь) — один из распространенных видов стрессового состояния, возникающего у животных в период их транспортировки в летнее время железнодорожным, водным или автомобильным транспортом. Болеют чаще стельные коровы, реже свиньи и лошади.

Этиология. Перевозка железнодорожным, водным, автомобильным, воздушным транспортом без предварительной подготовки, непосредственно с пастбища, формирование больших групп животных из разных цехов и ферм, транспортировка в одном вагоне разновозрастных животных.

Наиболее часто стресс регистрируется при перевозках в жаркое время суток с высокой влажностью воздуха. Резкая перемена рациона, недостаток питьевой воды, скученность, тряска, укачивание, перегревание и другие неблагоприятные факторы транспортировки вызывают расстройство нервно-гуморальной регуляции в организме, что приводит к сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Способствуют развитию стрессового состояния недостаточное содержание в рационе и крови животных кальция и магния, повышенное количество калия, исхудание и обезвоживание организма, беременность.

Причиной стресса в период комплектования молодняком специализированных хозяйств служит, как правило, комплекс стрессоров. Это в первую очередь нарушение правил получения приплода и выращивания телят первых дней жизни, отсутствие антистрессовой обработки телят перед транспортировкой, нарушение правил перевозки, нарушение технологии приема молодняка на комплексе (размещение в холодных сырых помещениях, запоздалое кормление, растянутые сроки профилактических обработок и др.).

Стрессовое состояние у телят вследствие доставки их автомашинами из хозяйств-поставщиков в специализированные комплексы по откорму или выращиванию нетелей может стать одной из главных причин заболеваемости и отхода телят не только в первые дни после привозки на комплекс, но и в последующие периоды выращивания и откорма из-за ослабления резистентности организма и возникновения на этом фоне массовых желудочно-кишечных и респираторных заболеваний.

Симптомы. Клинически транспортный стресс проявляется несколькими неспецифическими симптомами, степень которых варьирует в зависимости от силы и продолжительности действия стрессора, вида и возраста животных. Во время транспортировки или в первые 2–3 суток после нее у животных появляются признаки возбуждения и беспокойства, неуверенная, шаткая походка, снижается аппетит. У большинства особей наступает учащение сердечных сокращений и дыхательных движений, у отдельных животных, чаще у спортивных лошадей и племенного скота, могут быть расширение зрачков, тоническое напряжение жевательных мышц и конечностей, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, повышение температуры тела. В дальнейшем,

если не оказана лечебная помощь, развивается коматозное состояние и может наступить смерть.

У большинства телят синдром стресса проявляется уже в период транспортировки или сразу же после ее окончания. У них появляется общая слабость, вялость, безразличный взгляд, отказ от корма, шаткость при движении, у некоторых телят отмечается диарея. В большинстве случаев стресс в течение первых дней после транспортировки не проходит, а усугубляется адаптационным стрессом, возникающим в результате приспособления животных к новой среде обитания. В целом этот период длится до 3–4 недель. При сильно выраженных стрессовых ситуациях телята отстают в росте, у многих из них отмечают диспепсию, колибактериоз, бронхопневмонию или смешанные формы болезней (пневмоэнтериты).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Обычно ставят групповой на основании анамнестических данных, клинических признаков, расстройства функций центральной нервной системы (угнетение, слабость, атаксия), снижения прироста живой массы. Морфологически стрессовое состояние характеризуется снижением числа эозинофилов и лимфоцитов. При дифференциальной диагностике исключают острые инфекции (ящур, сибирскую язву, пастереллез, крупозную пневмонию), пироплазмидозы, отравления, тепловой удар.

Лечение. Наряду с общими организационно-хозяйственными и санитарными мероприятиями для профилактики транспортной болезни рекомендуют применять и лечебные средства, способствующие повышению естественной резистентности организма и снижению нервной возбудимости. В качестве нейрорептиков используют аминазин, стресснил и другие, сходные по действию на организм препараты. Аминазин телятам вводят внутримышечно за 30–40 минут до транспортировки автомашинами в дозах при перевозках на расстояние 30–60 км — 0,5 мг/кг массы, 80–160 км — 1 мг/кг массы и 180–300 км — 2 мг/кг массы. Стресснил назначают внутримышечно в дозах: при перевозках на расстояние 50–160 км — 1 мг/кг и 180–300 км — 2 мг/кг. При использовании внутрь дозы аминазина или стресснила соответственно увеличивают в 2–2,5 раза.

Чтобы телята быстрее адаптировались в новых условиях промышленного комплекса, за 2–3 дня до завоза животных и в последующие 3–5 дней рекомендуют вводить внутримышечно 1 раз аминазин в дозе 0,3 мг/кг или стресснил в дозе 0,5 мг/кг. Для повышения резистентности животных при стрессе применяют экстракт элеутерококка телятам в дозе 0,1 мл/кг 1 раз в день в течение 7–10 дней до транспортировки и 10–14 дней после нее. Перед применением экстракт элеутерококка перемешивают с небольшим количеством молока и равномерно распределяют всем телятам.

Пред транспортировкой и в последующие 5 дней адаптации для восполнения энергетических затрат телятам выпаивают глюкозу из расчета 2,5 г/кг массы тела. Положительное антистрессовое влияние на организм оказывает введение телятам в течение 8–12 дней (за 3–5 суток до транспортировки в хозяйство-поставщике и 5–7 дней после доставки на комплекс) витаминов А, D и Е.

С лечебной и профилактической целью рацион в период транспортировки и адаптации обогащают витаминами А, D, Е, С, В₁, В₂, В₁₂, РР и др.

НЕВРОЗЫ — NEUROSES

Группа функциональных расстройств, характеризующихся нарушением интегративных функций нервной системы, отклонениями в поведенческих реакциях, сопровождающихся агрессией, депрессией, трусливостью, потерей работоспособности и резко нарушенными двигательными функциями. Это состояние, как правило, сопровождается функциональными расстройствами со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевой и эндокринной систем. В основе неврозов лежат изменения, зависящие от типа нервной деятельности, функциональных возможностей нервных клеток головного мозга.

Этиология. Многолетние наблюдения показывают, что неврозы обусловлены генетическими особенностями определенных линий и пород животных, в потомстве которых повторяются из поколения в поколение. Этот факт имеет значение по профилактике этого состояния путем направленного генетического отбора родительских пар, обладающих адекватными реакциями на стрессовые раздражители.

В настоящее время накоплено достаточное количество наблюдений, позволяющих выделить определенные этиологические моменты, способствующие развитию неврозов. Так, в производственных условиях неврозы у крупного рогатого скота возникают при грубом и неумелом обращении с животными, нарушении выращивания молодняка, подготовки нетелей к отелу, дойке. Этому же способствуют частые нарушения распорядка и технологии машинного доения, у высокопродуктивных коров неврозы особенно ярко проявляются в весенний период во время формирования стадных инстинктов. В этот момент у животных возникает перенапряжение корковых процессов и нервные срывы возникают у особей со слабой, тормозного типа нервной системой и у сильных, неуравновешенных.

Особого внимания заслуживают неврозы, отмечаемые у племенных быков, содержащихся на племенных предприятиях, где технологией содержания этих животных предусмотрено частое взятие спермы на искусственную вагину. В таких случаях неумелое обращение с животными приводит к развитию неврозов, связанных со сдвигами нейроэндокринных реакций, приводящих к полной непригодности производителей к их использованию.

У лошадей факторами, способствующими развитию состояния невроза, являются приемы грубого обращения при выращивании молодняка, избивание животных, применение запрещенных способов тренинга, смена жокея.

Собаки относятся к числу животных, неврозы у которых нередко протекают тяжело. Чаще всего это состояние развивается у таких пород, как доберман-пинчеры, ротвейлеры, терьеры и гончие, немецкие овчарки, легавые. Следует помнить, что собаки относятся к чувствительным животным, которые быстро проявляют признаки неврозов при смене хозяина, особенно когда молодняк достигает зрелого возраста.

У всех видов животных пагубное действие на развитие неврозов оказывают неправильно организованные проводимые ветеринарные мероприятия, например, взятие крови, спиливание рогов, кастрация, купирование у собак ушных раковин и хвостов.

Необходимо иметь в виду, что неврозы нередко возникают на фоне недостаточности витаминов группы В, особенно тиамина, а также таких микроэлементов, как йод и микроэлементов, среди которых особое место занимают магний и калий.

Невроз может наступить в результате последствий инфекционных болезней животного, течение которых сопровождается поражением центральной нервной системы.

Патогенез. Неврозы являют результатом изменений функциональных способностей нервных клеток. В клетках полушарий головного мозга наступают отклонения в реакциях на действие раздражителей. Возникают «срывы» в высшей нервной деятельности, приводящие к развитию неврозов так называемых фазовых состояний. В результате сильные раздражители дают слабый ответ и, наоборот, при слабом раздражении возникает резко выраженная реакция. Нередко состояние клеток нервной системы находится в фазе торможения, приводящей к тому, что даже сильные раздражения остаются без какого-либо ответа.

Ослабление процессов внутреннего торможения и возбуждения в коре головного мозга в одних случаях выражается двигательным возбуждением, чрезмерными оборонительными реакциями, а в других — заторможенностью. Перенапряжение корковых процессов и нервные срывы ведут к нарушениям функций вегетативной нервной системы, что отражается на деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, половой и других систем организма, то есть появлению определенных синдромов нарушения функций внутренних органов.

Симптомы. У всех видов животных неврозы могут протекать в гиперстенической и астенической форме.

При гиперстенической форме отмечается повышенная возбудимость, которая может переходить в продолжительное торможение. Во время возбуждения скелетные мышцы обычно напряжены, повышены оборонительные реакции, отмечается пугливость. Для собак, страдающих неврозами, характерна слуховая гиперстезия, которая проявляется паническим поведением, как правило на окрик, выстрел. Как реакция на звуковые раздражители могут быть приступы судорог и даже эпилептических припадков, которые по мере развития невроза переходят в генерализованные припадки в большинстве случаев заканчивающиеся смертью животного.

При астенической форме повышенная возбудимость в течение короткого времени переходит в состояние торможения. У животных отмечается кратковременная дрожь, судороги, снижается упитанность, у коров сокращается лактация.

Необходимо отметить, что у быков, особенно в молодом возрасте, в разгар болезни появляется холодный липкий пот, сильно выраженная тахикардия, учащенное дыхание, сопровождающиеся бронхиальными хрипами, как результат гиперсекреции слизи в просвет бронхов.

У собак и кошек при астенической форме неврозов развиваются разнообразные психические отклонения и поведенческие дефекты, такие как неуравновешенность характера (ненормальные реакции на происходящее, пугливость, страх при звуке выстрела), чрезмерный лай (также может быть выражением

страха расставания, скуки, и возбужденного внимания к чему-либо), агрессивность, бродяжничество, нарушения рефлекса мечения территории (мочеиспускание в квартире) и др.

Длительно протекающие неврозы сопровождаются гиперфункцией надпочечников, о чем свидетельствует повышенный уровень кортикостероидов в крови. Возникает атрофия тимуса.

У большинства видов животных, как следствие неврозов, может наступить исчезновение или притупление половых рефлексов. Животные прекращают спариваться или неадекватно реагируют на противоположный пол.

Диагноз. При постановке диагноза необходимо учитывать проявление неврологических реакций в родительских парах и у их предков. Необходимо обращать внимание на возможные нарушения содержания животных и обращения с ними. В основе клинической картины лежат нарушения поведенческих реакций, признаки нарушения вегетативной нервной системы, нарушения в сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной и половой системах.

Прогноз. При неврозах в большинстве случаев осторожный. Даже при устранении причин и правильно назначенного лечения признаки болезни наблюдаются длительное время.

Лечение. Необходимо устранить причины, вызвавшие появление невроза. Из медикаментозных средств, корректирующих процессы возбуждения и торможения центральной нервной системы, применяются препараты брома, которые необходимо применять длительное время, начиная с минимальных доз. Их можно комбинировать с кофеином. Для мелких животных целесообразно использовать бромид тиамина, микстуру Кватера, а также транквилизаторы.

Профилактика. Необходимо своевременно устранять причины, вызывающие неврозы. При перевозке животных и проведении ветеринарных мероприятий необходимо применять транквилизаторы и даже наркотические средства.

ЭПИЛЕПСИЯ (ПАДУЧАЯ БОЛЕЗНЬ) — EPILEPSIA

Хроническое полиэтиологическое заболевание головного мозга, характеризующееся периодически повторяющимися припадками тонико-клонических судорог с потерей чувствительности. Эпилепсия может протекать в виде самостоятельного заболевания (первичная, криптогенная, наследственная, генуинная) или возникает вторично при каком-либо заболевании (симптоматическая эпилепсия, секундарная, ложная, приобретенная). Первичная генуинная эпилепсия редко наблюдается у сельскохозяйственных животных. Большинство исследователей описывают только симптоматическую эпилепсию, которая наблюдается чаще других эпилепсий. Регистрируется, как правило, у собак, свиней, реже у крупного рогатого скота и в виде исключения у лошадей.

Этиология. Несмотря на то, что эпилепсия относится к одному из наиболее распространенных заболеваний центральной нервной системы и по этой проблеме имеется большое количество исследований, этиология и механизм

развития заболевания изучены недостаточно. Установлено, что причиной самостоятельной эпилепсии является повышенная судорожная готовность, обусловленная особенностями течения обменных процессов головного мозга. Подобная сенсibilизированная чувствительность к раздражениям делает нервную систему легко уязвимой малейшими раздражителями, как внешними, так и внутренними, к которым нормальный организм не чувствителен. Однако только повышенной судорожной готовностью объяснить происхождение болезни нельзя. Существуют и другие, пока еще неясные, условия, способствующие возникновению эпилепсии. Имеется значительное число наблюдений о наследственной передаче предрасположения к заболеванию эпилепсией у сельскохозяйственных животных и собак. Установлено, что наследуется не болезнь, а определенные ферментативные и метаболические сдвиги, приводящие к развитию судорожной готовности организма.

Причины симптоматической (вторичной) эпилепсии у собак подразделяются на интракраниальные и экстракраниальные. К первой группе относятся фокальные причины (травма, контралатеральная контузия, сотрясение мозга, тромбоз, арахноидиты, опухоли), диффузные причины (врожденные нарушения — гидроцефалия, лизосомные расстройства), инфекции (чума плотоядных, менингит, энцефалит, менингоэнцефалит). Экстракраниальные причины эпилепсий связаны с нарушением обмена веществ — аутоинтоксикация (гипогликемия, гипокальциемия, уремическая энцефалопатия, синдром Кушинга, гепатозэнцефалопатия), отравлениями-токсикозами (метальдегидом, стрихнином, передозировкой ксилакаина, инсулина, неостигмина, салициловой кислоты), алиментарными и кардиогенными нарушениями (тяжелые аритмии, анемии, недостаток тиамина — цеброкортикальный некроз, церебральная гипоксия — синдром Морганьи-Адамса-Стокса).

Патогенез. Механизм развития эпилепсии до сих пор окончательно не выяснен. Однако для объяснения патогенеза и сущности заболевания предложено много теорий. Известно, что в головном мозге электрические потенциалы возникают в нейронах, количество которых в нем достигает примерно 20 млрд. Они имеют разнообразную форму, располагаются слоями и соединены между собой дендритами.

В физиологических условиях по нервным путям процесс возбуждения из любого участка коры головного мозга может распространяться на другие ее участки, в частности — стволую область мозга. Так происходит до тех пор, пока не возникает поражения ткани головного мозга, в результате чего образуется так называемый эпилептический очаг. В нем, по данным электронно-микроскопических исследований, резко изменяются свойства нейронов. Пораженная клетка перевозбуждается, что приводит к резкому повышению незапрограммированных эпилептических разрядов. Далее огромное количество нервных импульсов по проводящим путям поступает в окружающее мозговое вещество, захватывая преимущественно двигательный анализатор.

В итоге возникает чрезмерно сильный разряд нейронов в центральной нервной системе, что клинически проявляется эпилептическим припадком. Установлено, что здоровые нейроны подвергаются постоянной и упорной

бомбардировке импульсами, исходящими из патологического очага. Таким образом образуются эпилептические очаги.

Полагают, что исходным пунктом эпилептического припадка могут служить изменения в различных участках коры мозга, в подкорковых узлах, в продолговатом мозге и верхнем симпатическом узле. При истинной эпилепсии морфологических изменений в головном мозге, в том числе и гистологических, обычно не обнаруживают или они не специфичны: например, утолщение стенок мелких сосудов мозга, увеличение количества глиозных клеток, уплотнение пограничного глиозного слоя на поверхности мозговой коры. При симптоматической эпилепсии, развивающейся на почве менингоэнцефалита, находят дистрофические изменения в мозговых клетках, склероз с пролиферацией глиозной ткани, спайки оболочек, увеличение желудочков мозга.

Симптомы. Самым характерным клиническим симптомом эпилепсии является эпилептический приступ, который стереотипен и характерен для всех видов животных. Различают: 1) большой эпилептический приступ (*grand mal*), 2) малый эпилептический приступ (*petit mal*), 3) эпилептический статус (*status epilepticus*).

Надо отметить, что за несколько секунд или минут до припадка у животных, как и у человека, появляются продромальные явления — ауры. Слово «аура» означает по-гречески «ветерок». Они могут быть двигательного, сенсорного, чувствительного, психического и сосудодвигательного характера. Двигательные ауры проявляются следующим образом: лошади кивают или трясут головой, иногда пытаются почесать голову задней ногой; свиньи беспокойно бегают, роют землю; собаки также беспокойно бегают с места на место, трясут головой или стремятся быть ближе к человеку. Психические ауры проявляются вялостью или возбуждением. Чувствительные ауры выражаются повышенной чувствительностью кожи, мускулатуры.

Большой эпилептический приступ, как правило, начинается с описанной ауры или совершенно внезапно. В момент приступа животное падает на бок (собаки, свиньи часто при этом взвизгивают), появляются тонические судороги всей мускулатуры, голова запрокидывается, конечности вытягиваются, появляются движения, как при беге. Слизистые оболочки сначала бледнеют, а затем развивается цианоз, обусловленный остановкой дыхания. Зрачки расширены, не реагируют на свет. Глаза совершают вращательное движение в разные стороны, веки мигают, а третье веко прикрывает значительную часть глазного яблока. Тонические судороги длятся до 30 секунд. В дальнейшем напряжение мышц сменяется клоническими судорогами, сначала сокращаются лишь отдельные мускулы в области головы, а потом происходят более сильные сокращения мышц туловища и конечностей. Во время судорог жевательных мышц слюна взбивается в пену, нередко окрашенную кровью вследствие ранений языка. Часто наблюдается непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Прерванное в начале припадка дыхание с наступлением клонических судорог восстанавливается, а цианоз постепенно прекращается. Во время приступа отмечается потеря сознания, деятельность сердца несколько учащается, пульс твердый и малый. Эта фаза длится от 30 секунд до 5 минут. С прекращением судорог животные успокаиваются и встают на ноги.

Малый эпилептический приступ может протекать в легкой форме с падением фазы тонических либо клонических судорог. Наблюдаются жевательные судороги с небольшим слюноотечением, при этом животное может нормально передвигаться. Эта фаза проявляется мимолетной потерей сознания, легкими тоническими подергиваниями туловища, расширением зрачков, судорожным подниманием передней конечности. Малый приступ длится десятые доли секунды и не оставляет следов в поведении животного. У животных, у которых вначале наблюдают малые припадки, через несколько месяцев развиваются большие эпилептические приступы.

Эпилептический статус является серьезным осложнением эпилепсии. Если припадки возникают много раз в течение суток и следуют почти непрерывно один за другим, то развивается эпилептический статус. Он развивается внезапно, без каких-либо предвестников, затягивается на много часов и обычно продолжается в течение нескольких суток. Если не принять соответствующие меры для вывода из этого состояния, может наступить смерть животного.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнестических данных и характерных клинических признаков, а также проводят биохимический анализ крови, исследование ликвора, рентгенографию черепа, устанавливают неврологический статус с учетом породной предрасположенности. Для эпилепсии характерны внезапность возникновения припадков, сопровождающихся потерей сознания, длительность болезни. Эпилепсию отличают от других гиперкинезов (тик, тетания, эклампсия и др.). Судороги при органических болезнях мозга имеют очаговый характер и сочетаются со стойкими очаговыми явлениями (парезы и параличи церебральных нервов). Для отличия истинной эпилепсии от симптоматической обращают внимание на возможность близкородственного разведения, появление болезни в определенных семействах. Эпилептиформные припадки на почве неполноценного кормления отличаются остротой течения и благоприятным прогнозом. У собак дифференциальный диагноз необходимо проводить с гипертермией (тепловой удар), катаплексией (внезапно возникающий кратковременный генерализованный вялый паралич без потери сознания), нарколепсией (внезапно возникающий транзиторный коллапс с сонливостью), синдромом Морганьи-Адамса-Стокса (коллапс с потерей сознания в результате временной церебральной гипоксии), «Шотландской судорогой» (собаки идут 10–100 м нормально, потом начинают подпрыгивать, останавливаются и затем падают).

Прогноз. Первичная генуинная эпилепсия неизлечима, однако ее в большинстве случаев можно контролировать с помощью медикаментозных средств. Прогноз при вторичной эпилепсии зависит от этиологии.

Лечение. Животному предоставляется покой, его обеспечивают хорошей подстилкой, не допускают сильных раздражений (вязка, участие на выставках, дрессировка, продолжительные прогулки и др.). Кормление должно быть полноценным и сбалансировано по всем питательным компонентам. При первичной эпилепсии проводят симптоматическое лечение, так как в этом случае речь идет о предрасположенности, частично наследственной; при вторичной

эпилепсии направлено на устранение причины. Эффективность лечения эпилепсии зависит от соблюдения следующих принципов: 1) индивидуальности лечения (учитывать токсичность и побочное действие препарата, возраст животного, характер и частоту припадков; прием лекарственных средств должен быть двух- или трехразовым в зависимости от приступов); 2) непрерывности и длительности лечения (даже после полного прекращения припадков лечение следует продолжать до 2–3 лет, постепенно снижая дозу лекарственных средств); 3) комплексности лечения (этиотропное, патогенетическое и симптоматическое).

Основу патогенетической терапии составляют противосудорожные и противоэпилептические лекарственные средства. Как правило, лечение является долгосрочным, о чем должен быть проинформирован владелец животного. По мнению большинства ученых, при генерализованных припадках необходимо применение препаратов группы барбитуратов (фенобарбитал, гексамидин бензонал). Фенобарбитал (luminal) назначают по 4–6 (10) мг/кг массы тела животного ежедневно, 1–3 раза в сутки в зависимости от припадков. Он оказывает депрессивное действие на кору большого мозга, хорошо всасывается в кишечнике и действуют длительно (период полувыведения из плазмы от 50 до 70 часов). Плато концентрации достигается только через 1–2 недели, и до этого времени возможны новые приступы. Фенобарбитал входит в состав многих противоэпилептических смесей, используемых в гуманитарной медицине (таблетки Кармановой, микстура Бродского, порошки Серейского, смесь Воробьева и др.). Бензонал и гексамидин (собаке назначают по 30–35 мг/кг) особенно эффективны при клонических судорогах. Препараты не обладают снотворным эффектом и менее токсичны. Дозу постепенно увеличивают. В начальных стадиях заболевания при редких судорожных приступах рекомендуется назначать раствор бромида натрия или калия из расчета 2 г на 200 мл дистиллированной воды по 1 столовой ложке 3–4 раза в день.

При эпилептическом статусе применяют внутривенно сибазон (диазепам, седуксен) из расчета 0,25–0,5 мг/кг массы тела до появления эффекта. Можно сделать в виде микроклизмы. Если действие препарата не наступает в течение 5 минут, инъекцию повторяют до 3 раз. Если нет эффекта от седуксена, внутривенно вводят фенобарбитал (по 2–4 мг/кг) и при необходимости инъекцию повторяют до наступления наркотического сна.

Прием противосудорожных средств комбинируют с другими видами лекарственных средств, направленных на нормализацию метаболизма мозга (глутаминовая кислота, ноотропил, пирацетам, церебролизин, витамины В₁, В₆, В₁₂, аскорбиновая, фолиевая кислота). Если у больных животных отмечают признаки повышения внутричерепного давления, то показана дегидратирующая терапия (фуросемид, диакарб, верошпирон, триампур).

Профилактика. Обеспечивают животных достаточным количеством витаминов, микроэлементов. Дают легкопереваримый, мягкий, диетический корм. Животных с врожденным предрасположением к заболеванию и не поддающихся лечению, а также с эпилепсией на почве органических заболеваний головного мозга выбраковывают.

ЭКЛАМПСИЯ — ECLAMPSIA

Токсикоз беременности, характеризуется внезапным появлением приступов тонико-клонических судорог вскоре после родов или до родов, реже во время родов. Чаще бывает у собак, пушных зверей, кошек, реже у свиней и очень редко у лошадей, крупного и мелкого рогатого скота.

Этиология. Эклампсия сравнительно редкое заболевание. Способствуют ее возникновению выраженный недостаток в организме кальция, интоксикации, хронические инфекции, пониженная функция паращитовидных желез. Определенную роль играет наследственная предрасположенность отдельных линий декоративных собак.

Патогенез. До настоящего времени недостаточно изучен. Заслуживает внимания связь заболевания с патологией почек. Судороги при эклампсии возникают вследствие повышенной рефлекторной возбудимости коры головного мозга в результате накопления в крови токсических веществ, что наиболее четко выступает при уремической эклампсии.

Симптомы. Как правило, припадки появляются внезапно, за несколько часов до или сразу же после родов. По своему проявлению они сходны с эпилептическими, но отличаются от них большей продолжительностью и частотой возникновения, и более слабой степенью выраженности. В отличие от эпилепсии, припадок при эклампсии начинается не с тонических судорог, а с фибриллярных подергиваний мышц конечностей.

В дальнейшем отмечают клонические судороги конечностей и жевательные движения с образованием пены. Рефлексы во время припадка большей частью сохранены, мочеиспускание и дефекация задерживаются. Тонические сокращения мышц головы, шеи, конечностей временами сменяются клоническими судорогами, охватывающими все тело. Животное выражает испуг, дыхание становится шумным и учащается, также сильно возрастает и частота пульса. В перерывах между припадками животное угнетено. Припадки следуют через 10–30 минут, иногда они продолжаются непрерывно, постепенно ослабевая, до выздоровления животного. При тяжелом течении из-за непрерывных припадков прогрессируют общая слабость, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, в таких случаях может наступить смерть от асфиксии.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза (припадки связаны с беременностью или послеродовым периодом) и клинических симптомов (протекает остро при сохранении общей чувствительности и «сознания», непроизвольное мочеиспускание и дефекация отсутствуют, проявляются клонические судороги). Определяется уровень кальция в крови.

Прогноз при своевременном лечении животного в большинстве случаев благоприятный.

Лечение. Создают полный покой, оберегают от шума и болевых раздражителей. Рацион обогащают легкоусвояемыми углеводами, кальциево-фосфорными солями и витаминами группы В, ограничивают дачу протеина и поваренной соли. Для снятия возбуждения подкожно вводят фенобарбитал или промедол (0,02–0,06 г), внутримышечно — 0,5%-й раствор аминазина.

Наряду с седативными средствами применяют 10% -е растворы хлорида или глюконата кальция из расчета 1 мл/10 кг массы тела строго внутривенно, следят за сердечной деятельностью. Заслуживает внимания назначение препаратов, корректирующих функцию паращитовидной железы, внутримышечно назначается витамин D в дозе 25–150 тыс. ЕД и ультрафиолетовое облучение.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Классификация болезней нервной системы.
2. Семиотика и синдроматика болезней нервной системы.
3. Дифференциальная диагностика сосудистых расстройств головного мозга и оболочек.
4. Этиология и патогенез теплового и солнечного удара. Дифференциальный диагноз.
5. Неотложная лечебная помощь при солнечном и тепловом ударе. Основные профилактические мероприятия.
6. Этиология, патогенез и симптомы при воспалительных поражениях головного, спинного мозга и их оболочек.
7. Дифференциальный диагноз при менингоэнцефалитах и менингомиелитах. От каких инфекционных и инвазионных болезней необходимо дифференцировать в первую очередь воспаления головного мозга.
8. Основные методы терапии воспалений головного и спинного мозга, меры профилактики.
9. Современное представление о стрессах животных, классификация стрессов, их распространенность в животноводстве с интенсивной технологией.
10. Причины, симптомы, диагноз, профилактика и лечение при транспортном стрессе.
11. Основные причины технологических стрессов в промышленных животноводческих комплексах и их профилактика.
12. Причины, патогенез, симптомы и диагноз стресс-синдрома у свиней.
13. Отличительные признаки невроза от стресса, профилактика и лечение неврозов у животных.
14. Этиология, патогенез, симптомы при эпилепсии и эклампсии.
15. Современные методы терапии собак при эпилепсии и прогноз.
16. Прогноз при эклампсии свиноматок и самок плотоядных, способы лечения.

КОРМОВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

Это группа болезней животных, вызываемых влиянием токсических веществ, попадающих в организм с кормами или другими путями. На них приходится всего лишь 2% от всех незаразных болезней, но экономический ущерб от них велик, так как они сопровождаются обычно тяжелым течением, вынужденным убоем и гибелью животных.

При изучении кормовых отравлений разработаны различного рода классификации с соответствующими принципами, однако наибольшее признание получила классификация, в основу которой положен этиологический (причинный) принцип.

По этой классификации отравления подразделяют на следующие основные группы:

1. Отравления удобрениями.
2. Отравления поваренной солью.
3. Отравления мочевиной.
4. Отравления кормами и продуктами технической переработки растений.
5. Кормовые микотоксикозы.
6. Отравления ядовитыми травами.

Наиболее характерными симптомами при отравлениях являются:

- внезапность появления болезни после приема нового корма или смены пастбищ;
- массовость поражения разных видов животных с преимущественно однотипными клиническими признаками болезни и патологоанатомическими изменениями;
- незаразный характер болезни, потому что она быстро прекращается при устранении причинного фактора, а также в большинстве случаев наблюдается нормальная температура у больных животных или даже ее понижение;
- поражения центральной нервной системы;
- поражения пищеварительной системы, включая печень;
- поражения сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
- поражения почек;
- поражения кожи;

- утрата рефлексов;
- судороги;
- непрерывные движения;
- мотание головой;
- скрежет зубами;
- возбуждение или угнетение;
- потеря аппетита;
- атония преджелудков и их метеоризм;
- прекращение жвачки;
- слюнотечение;
- рвота;
- гиперемия и изъязвления слизистых оболочек рта и глотки;
- понос или запор, в кале часто примеси слизи и крови;
- признаки паренхиматозного гепатита и токсической дистрофии печени.

Кормовые отравления бывают у всех видов животных, но чаще у свиней, крупного и мелкого рогатого скота.

ОТРАВЛЕНИЯ НИТРАТАМИ И НИТРИТАМИ

Препараты, содержащие нитраты, широко применяются в сельском хозяйстве в качестве удобрений (селитры), как консерванты в мясной промышленности. Нитраты содержат и некоторые корма, например свекла, капуста и др.

Этиология. Основная причина болезни состоит в попадании минеральных удобрений животным внутрь с водой, которая содержит удобрения, при поедании кормов, собранных с удобренных участков. Часто отравление бывает при скармливании животным, особенно свиньям, вареной и медленно остывавшей свеклы, в которой через 10–12 часов образуются и накапливаются нитриты. Это происходит вследствие того, что при медленном остывании свеклы создаются благоприятные условия для развития денитрифицирующих бактерий из группы почвенных и кишечной палочки, превращающих нитраты в нитриты. Количество нитратов и нитритов в такой свекле может доходить до 25 мг%.

У жвачных животных процесс преобразования нитратов в нитриты происходит в рубце, у других животных — в кишках. Установлено, что нитриты примерно в 10 раз токсичнее нитратов.

Патогенез. Существо отравляющего действия нитритов состоит в том, что они превращают гемоглобин в метгемоглобин, который не в состоянии связывать кислород. В результате у животных возникает гипоксия (кислородное голодание). Кроме того, нитриты оказывают паралитическое влияние на центральную нервную систему за счет расширения кровеносных сосудов и на этой основе вызывают падение артериального давления. Установлено также, что они разрушают каротин и витамины А, D, Е. Доза нитритов, вызывающая гибель животных, составляет для свиней 0,07–0,7 г/кг живой массы, для других животных — 0,15–0,17 г/кг.

Симптомы. Болезнь развивается чаще остро. У животных отсутствует аппетит, наблюдаются слюнотечение, рвота, понос, у жвачных — атония преджелудков.

Быстро нарастают общая слабость, расстройство координации движений, подергивание мускулатуры, судороги, параличи и парезы конечностей, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность. Общая температура тела остается нормальной или понижается.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают гиперемии слизистых оболочек, массовые кровоизлияния в желудочно-кишечном тракте, паренхиматозных органах и особенно в почках и мочевом пузыре. Кровь несвернувшаяся, коричневая или грязно-бурого цвета.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основывается на анамнестических данных, наиболее важными из которых являются сведения о возможности доступа животных к минеральным удобрениям, скармливания им вареной свеклы, характерных клинических симптомов. Окончательный — по результатам исследований крови на содержание в ней метгемоглобина. При постановке диагноза исключают другие отравления по характерным для них признакам.

Прогноз. При сверхостром течении болезни (15–20 минут) и остром — прогноз неблагоприятный. В остальных случаях — сомнительный и благоприятный.

Лечение. Необходимо по возможности быстрее промыть рубец и желудок, задать внутрь слабительные средства. Применяют препараты, нейтрализующие метгемоглобин. Для этого подкожно вводят 1–2%-ый раствор метиленовой сини. На овцах с положительным результатом апробирована смесь антитоксических препаратов, состоящая из 150 мл 10%-го раствора глюкозы, 2 мл 10%-го раствора аскорбиновой кислоты (внутривенно), 1 мл 5%-го раствора тиамин бромид и 1 мл 6%-го раствора ниризоксина (внутримышечно). Применяется в первый день двукратно, в последующие четыре дня — однократно.

Проводят симптоматическое лечение. Внутривенно или подкожно вводят изотонические (физиологические) растворы хлорида натрия и глюкозы в соотношении 1:1, назначают сердечные препараты.

Профилактика. Корма перед кормлением исследовать на содержание в них нитратов. Скармливать свиньям вареную свеклу не позже, чем через 1–2 часа после варки. Азотистые удобрения вносить в почву согласно существующим нормативам.

После заготовки кормов и перед их скармливанием следует провести биопробу на нескольких животных, скармливая им эти корма вволю после предварительного 10–12-ти часового голодания. Если в сухом веществе корма содержание нитратов составляет до 0,5%, то его скармливают животным без ограничений.

При более высокой концентрации нитратов кормление осуществляют таким образом, чтобы суточная доза нитратов не превышала 0,3–0,4 г/кг массы животных. Токсичность кормов, которые содержат повышенный уровень нитратов, можно снизить замачиванием их в воде в течение 1–2 часов.

ОТРАВЛЕНИЕ СИНИЛЬНОЙ КИСЛОТОЙ

Установлено, что более пятидесяти видов растений, используемых для кормления животных, в определенные периоды вегетации, а также при определенных условиях образуют синильную кислоту. К ним, в частности, относятся сорго, кукуруза, суданская трава, лен и льняной жмых, бухарник и др.

Синильная кислота в растениях образуется из содержащихся в них глюкозидов, под действием имеющихся там ферментов. В обычных условиях в растениях этот процесс практически не осуществляется. Но после скашивания травы, хранения ее в кучах, когда она согревается, покрывается плесенью, подвергается механическому воздействию в ротовой полости и рубце у жвачных животных, происходит цианогенез (процесс распада глюкозидов и образования синильной кислоты).

Синильная кислота может попадать животным и в составе цианистых препаратов, которые применяют в сельском хозяйстве в качестве пестицидов и дефолиантов.

Этиология. Цианистые препараты проникают в организм животных через поврежденные слизистые оболочки, кожу и другими путями, при поедании обработанных ими растений. У жвачных животных яд образуется в рубце при поедании ими цианидогенных кормов, в частности, суданки, льна, льняного жмыха и др.

Патогенез. Синильная кислота (цианистый водород) является сильнейшим ядом для животных, блокирующим ферменты, участвующие в осуществлении процессов дыхания, в особенности центров головного мозга. Это быстро приводит к острой гипоксии у животных и их гибели. Чувствительны животные всех видов.

Симптомы. Часто уже через 1–2 часа после приема цианистых веществ у животных появляются беспокойство, слюнотечение, слезотечение, рвота, общая слабость, судороги, гиперемия слизистых оболочек, зрачки расширены, общая температура тела понижается, у жвачных животных возникают гипотония и атония преджелудков. Вскоре появляются симптомы респираторной и сердечно-сосудистой недостаточности. Состояние животных непрерывно ухудшается, наступает коматозное состояние и гибель их уже через 1–2 часа от аноксии (отсутствия кислорода в тканях).

Патоморфологические изменения. Пенистое истечение из ноздрей. Труп часто вздут. Слизистая желудка и кишок покрыта слизью с примесью крови. Легкие отечны и переполнены кровью. В полостях сердца свернувшаяся кровь, почки увеличены, сосуды мозга инъецированы, наблюдаются мелкие кровоизлияния во всех внутренних органах.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании оценки клинических симптомов болезни и анализа кормления животных перед наступлением болезни. Проводят также исследование кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта и органов на наличие синильной кислоты.

В дифференциальном диагнозе по соответствующим симптомам исключают другие болезни, возникшие в результате отравлений.

Прогноз. От больших доз цианидов наступает моментальная гибель животных от паралича дыхательного центра. В других случаях прогноз может быть от неблагоприятного до сомнительного.

Лечение. Оно может быть эффективным лишь в раннем периоде развития болезни и направлено на нейтрализацию действия синильной кислоты в пищеварительном тракте и крови. Это может быть достигнуто введением внутрь 1%-го раствора перекиси водорода или 0,1%-го раствора перманганата калия крупным животным до 1 л. Внутривенно вводят 10%-й тиосульфат натрия из расчета 1–2 мл на 1 кг массы животного, 1%-й раствор метиленовой сини на 25%-м растворе глюкозы из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного или 1%-й раствор нитрита натрия 150–200 мл. Из сердечных препаратов назначают кофеин, кордиамин, адреналин и др.

Профилактика. С появлением случаев отравления животных переводят на другие пастбища или прекращают скармливать животным корма, в которых может образовываться синильная кислота. Не следует использовать в качестве корма плесневелое, плохо проросшее сено или траву. Сено суданки и клевера рекомендуется скармливать через 2 месяца после его заготовки. Профилактирует болезнь также обработка травы сульфатом железа и бикарбонатом натрия из расчета по 1 кг каждого из них на 1 центнер измельченной травы.

ОТРАВЛЕНИЕ МОЧЕВИНОЙ

Мочевина, или карбамид, представляет собой синтетический продукт порошкообразного состояния, содержащий 45% азота. В животноводстве дают жвачным при недостаточности в рационе белка.

Этиология. В рубце под действием фермента уреазы мочевина гидролизуетсЯ с образованием аммиака, который используется симбионтами рубца (бактерии, инфузории, дрожжи) для синтеза белка своего тела, который в отличие от растительного белка является полноценным. В сычуге и тонкой кишке симбионты погибают и в дальнейшем используются жвачными как обычный животный белок.

Патогенез. Если в рубец поступает много мочевины, а активность уреазы высокая, то образующийся в больших количествах аммиак не весь усваивается симбионтами, а всасывается в рубце, проникает в кровь и затем частично в печень, где из него синтезируется мочевина. Остальное количество аммиака остается в крови, растворяется в ней и вызывает смещение щелочно-кислотного баланса ее в щелочную сторону, так как водный раствор аммиака представляет собой щелочь. Это приводит к нарушениям обменных процессов в организме животных, сопровождающихся отравлением. Острое проявление болезни у взрослого крупного рогатого скота происходит при поступлении мочевины с кормом в количестве 0,3 г на 1 кг массы тела животного.

Симптомы. Уже примерно через 1 час после приема корма, обогащенного карбамидом, у животных появляется возбуждение, отказ от корма, слюнотечение. Вскоре такое состояние сменяется угнетением, тоническими судорогами конечностей, животные лежат, дыхание и пульс учащаются, сокращения

рубца замедляются, а затем прекращаются; рН содержимого рубца повышается до 8,5–9 и более, количество инфузорий в нем уменьшается, температура тела понижается. Гибель животных наступает через несколько часов от паралича дыхательного и сердечно-сосудистого центра.

Патоморфологические изменения. Дыхательные пути заполнены пенистой жидкостью. Легкие отечны и гиперемированы. В мускулатуре имеются кровоизлияния. Слизистые сычуга и кишок гиперемированы с кровоизлияниями, содержимое рубца с аммиачным запахом. Бывает жировое перерождение, а нередко и некроз в печени и почках.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Наиболее ценные сведения получают из анамнеза, из которого устанавливают наличие нарушений при скормливании мочевины. В других случаях исходят из клинических симптомов и результатов патвскрытий. Дифференцируют отравление мочевиной с другими болезнями, сопровождающимися клиническими проявлениями отравлений.

Прогноз. При остром развитии и течении болезни — неблагоприятный. В других, более легких случаях проявления болезненного процесса — сомнительный или благоприятный.

Лечение. Проводят промывание рубца. Затем задают внутрь 1–2 л 0,5%-го раствора уксусной кислоты. Для восстановления биохимических процессов в рубце и жизнедеятельности симбионтов внутрь с водой задают до 1 кг сахара, 3–5 л огуречного или капустного рассола, 3–5 л кислого молока. Хорошие результаты получают от введения внутрь 1 л антидота формалина из расчета 0,3 мл на 1 кг массы тела животного, который связывает аммиак и ингибирует уреазу. В качестве противотоксических препаратов применяют внутривенно физиологические растворы хлорида натрия (0,9%) и глюкозы (4%) в соотношении 1:1 в количестве до 500 мл, а также назначают сердечные препараты.

Профилактика. Мочевину вводят в рацион лишь на фоне белкового дефицита. Животным постепенно увеличивают количество, начиная с 15–20 г, доводя его взрослому крупному рогатому скоту до 80–100 г в сутки, причем в течение дня это количество скормливают дробно за 3–4 раза. Рацион должен включать легкоусвояемые углеводы, являющиеся источником летучих жирных кислот в рубце, которые будут способствовать нейтрализации лишних количеств аммиака. Не следует допускать перерывов в скормливании мочевины. Необходимо осуществлять контроль за ее использованием.

ОТРАВЛЕНИЕ ПОВАРЕННОЙ СОЛЬЮ

Хлорид натрия является необходимой частью корма. Его применяют для улучшения пищеварения и возбуждения аппетита. Он поддерживает и регулирует осмотические процессы и содержание жидкости в организме, расслабляет спазм гладкой мускулатуры, обладает кровоостанавливающим действием, повышает кровяное давление. Эта соль особенно необходима травоядным животным, так как растительный корм богат солями калия, которые при выведении из организма повышают выделение и без того дефицитных солей натрия.

В ветеринарной практике хлорид натрия применяют при воспалениях желудочно-кишечного тракта, метеоризме, завалах преджелудков и желудка, для профилактики ацидоза, родильного пареза, задержания последа, при лечении ран и др.

Вместе с тем при избыточном поступлении животным поваренной соли у них возникают различного рода расстройства в функционировании организма. К избытку хлорида натрия чувствительны все животные, но особенно свиньи, плотоядные, птицы и собаки, а из пушных зверей — норки.

Этиология. Основной причиной отравления является избыточное поступление животным соли с кормами, особенно если она рассыпная. Источниками поступлений могут быть также соленые корма, пищевые отходы. Предрасполагающим к отравлению фактором является общая минеральная недостаточность в организме. Установлено, что летальной дозой хлорида натрия для крупного рогатого скота является 3–6 г/кг массы, лошадей — 2–3 г/кг, свиней и плотоядных — 1,5–2 г/кг. На фоне минерального голодания гибель животных может наступить и при меньших ее количествах.

Патогенез. Основное отрицательное действие повышенных количеств поваренной соли в организме животных состоит в резком нарушении изотонического состояния крови, заключающегося в изменении соотношения одно- и двухвалентных катионов, в частности, натрия и калия с одной стороны, магния и кальция — с другой. Известно, что первые два одновалентных элемента обуславливают возбуждение рефлекторной деятельности нервной системы, а магний и кальций — угнетение. При обычных состояниях соотношение тех и других элементов таково, что обуславливает нормальное функционирование нервной системы. При потреблении животными соли в количествах, вызывающих отравление, уровень натрия в крови возрастает в 1,5–2 раза, а в эритроцитах — в 3–5 раз и составляет 150–280 мг%. В повышенных количествах натрий и хлор накапливаются во всех органах и тканях. В этом случае возникают мышечная дрожь, судорожные явления, а затем параличи конечностей.

Считается, что перенос кислорода гемоглобином осуществляется в комплексе с калием, который вытесняется натрием при увеличении в крови последнего. В результате перенос кислорода нарушается и в организме возникает кислородная недостаточность (гипоксия).

Симптомы. Болезнь проявляется быстро (уже через 3–4 часа) и продолжается с усилением клинических признаков. Особенно остро она протекает у свиней и сопровождается жаждой, повышением общей температуры, учащением дыхания, временами мышечной дрожью, возбуждением, судорогами, сменяющимися угнетением, слюнотечением, рвотой, параличом глотки. Часто бывает понос с примесью крови. Перед гибелью возникает коматозное состояние.

У зверей и птиц клинические проявления отравления аналогичные, у других видов животных они менее выражены.

Патоморфологические изменения. Вскрытием обнаруживают несвернувшуюся, в основном без изменения цвета кровь, увеличенные брыжеечные лимфатические узлы, часто с кровоизлияниями, различной степени гастроэн-

терит. Паренхиматозные органы переполнены кровью, мочевой пузырь наполнен, мозг отечен, сосуды инъецированы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Наиболее ценные сведения дают анамнез и анализ клинических симптомов. Подтверждением может быть исследование кала на содержание в нем хлоридов. Посмертно регистрируются различного характера воспаления желудка и кишечника. Для окончательной постановки диагноза исключают другие отравления, сопровождающиеся сходными признаками.

Прогноз. При быстром развитии клинических симптомов, свидетельствующих об остром отравлении — неблагоприятный. В других случаях болезнь может затянуться до 1–2 суток с неблагоприятным или сомнительным исходом.

Лечение. Свободный доступ к воде. Назначают молоко и слизистые отвары, препятствующие всасыванию соли, снижению ее концентрации и способствующие выведению. Внутривенно вводят 10%-й раствор хлорида кальция, а подкожно кальция глюконат в соответствующих дозах разным видам животных. Показано внутривенное введение растворов глюкозы и кофеина.

Профилактика. Поваренная соль животным должна скармливаться согласно существующим нормам и с учетом видовой их чувствительности к ней, возраста, продуктивности и наличия беременности.

ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОВИТЫМИ РАСТЕНИЯМИ

Ядовитых растений много, и они имеют широкое распространение. Вместе с тем в силу различных, чаще климатических условий, произрастание их имеет обычно региональный характер.

Ядовитые растения вызывают у животных различные патологии общего и локального порядка. Между тем по токсическому действию, а также по вызываемой ими патологии у животных большинство из них подразделяются на три основные группы.

1. Отравления ядовитыми растениями с поражением пищеварительной системы.
2. Отравления ядовитыми растениями с поражением нервной системы.
3. Отравления растениями с фотодинамическим действием.

ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОВИТЫМИ РАСТЕНИЯМИ С ПОРАЖЕНИЕМ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

К ним относят растения, при поедании которых в определенные вегетационные периоды у животных могут возникать отравления, сопровождающиеся, в основном, поражением пищеварительной системы.

С точки зрения практического значения, она чаще вызывается дикорастущими растениями, в частности лютиковыми, пасленами, рапсом, горчицей, щавелем и др. Токсическое действие их связано с раздражением слизистой оболочки желудка и кишок, содержащимися в них ядовитыми алкалоидами, в частности соланином, из семейства пасленовых, гликозидами лютиковых, горчичными маслами рапса и горчицы и др. Кроме поражений

желудочно-кишечного тракта, отравления могут сопровождаться нарушениями функционирования сердца, почек, нервной системы и др.

Этиология. Отравление животных происходит преимущественно на пастбищах, засоренных ядовитыми травами, и особенно в период цветения, когда в них содержится максимальное количество алкалоидов. Что касается рапса и горчицы, то отравления могут быть также их семенами и жмыхами. Заболевание регистрируется чаще у крупного рогатого скота.

Патогенез. После поедания этих трав, в пищеварительном тракте из них освобождаются токсические вещества, вызывающие воспаление слизистой оболочки по всему его ходу и нередко с кровоизлияниями. Всасываясь в кровь, они вызывают разрушение и деформацию форменных элементов крови. Выделяясь через почки, токсические вещества расстраивают их функционирование и оказывают вначале возбуждающее, затем угнетающее действие на центральную нервную систему. Могут нарушаться дыхательная и сердечно-сосудистая системы.

Симптомы. Клинические признаки болезни проявляются уже через несколько часов после пастбы животных на засоренных ядовитыми травами пастбищах. Они быстро нарастают и четко выражены. У животных исчезает аппетит, появляется слюнотечение, прекращаются жвачка и отрыжка, возникает гипотония и атония преджелудков, может быть тимпания, отмечается общее угнетение, бледность и желтушность слизистых оболочек, сердечно-сосудистая и респираторная недостаточность, могут появляться судороги. Общая температура тела остается в пределах нормальных показателей.

Патоморфологические изменения. Вскрытием обнаруживают несвернувшуюся, в основном без изменения цвета кровь, увеличенные брыжеечные лимфатические узлы, часто с кровоизлияниями, различной степени гастрозантерит. Паренхиматозные органы переполнены кровью, мочевой пузырь наполнен, мозг отечен, сосуды инъецированы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Он основывается на анамнестических данных, результатах ботанического анализа трав на пастбищах и характерных клинических симптомах. В дифференциально-диагностическом отношении следует иметь в виду другие болезни из группы отравлений, которые исключаются по характерным для них признакам, а от сходных инфекционных — по отсутствию лихорадки.

Прогноз. При отравлении животных растениями из этой группы прогноз в большинстве случаев сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Прекращают выпас животных на этом пастбище. Им промывают рубец и желудок, внутрь задают 2–3%-й раствор гидрокарбоната натрия или 0,1%-й раствор перманганата калия взрослому крупному рогатому скоту до 4–5 л. Назначают слабительные препараты, растительные масла, слизистые отвары. Внутривенно, подкожно, внутривентрально, в виде клизм вводят изотонические растворы хлорида натрия (0,9%) и глюкозы (4%) в соотношении 1:1, показаны натрия тиосульфат, сердечные препараты.

Профилактика. Не допускать пастбы животных в местах засоренных лютиком, рапсом, горчицей и др. ядовитыми травами в период их цветения. Заготовку их осуществлять только на сено, не скармливать животным рапсовые и горчичные жмыхи.

ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОВИТЫМИ РАСТЕНИЯМИ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К ним относятся растения, при поедании которых возникают отравления, сопровождающиеся преимущественно поражением нервной системы. Наибольшее токсическое значение имеют хвощи (полевой, болотный, луговой, зимний), горчак, плевел опьяняющий, полынь, чемерица, гелиотроп, ежовник, белена и др. Токсическое действие их связано с влиянием на вегетативную нервную систему содержащимися в них сильнодействующими алкалоидами, сапонинами, гликозидами и другими веществами растений и кормов.

Этиология. Отравление животных происходит преимущественно на пастбищах, засоренных ядовитыми растениями. Предрасполагающими факторами являются нарушение режима кормления, поения, минеральная недостаточность.

Патогенез. Отравление возникает вследствие поражения центральной нервной системы ядами растений. Об этом свидетельствуют расстройства динамической и статической координации, судороги, сменяющиеся угнетением, состояние опьянения, мышечная слабость, параличи, понижение температуры тела и др. Поражения вегетативной нервной системы проявляются первоначально усилением, а затем торможением перистальтики кишок, аритмией и учащением пульса, расширением зрачков, редким мочеиспусканием. Возможны также поражения слизистой желудочно-кишечного тракта и печени, сопровождающиеся поносами и паренхиматозной желтухой.

Симптомы. Уже через несколько часов после приема корма или пастбы возникают нервные расстройства, сопровождающиеся возбуждением, пугливостью, стремлением двигаться вперед, затем угнетением, дрожанием мускулатуры, расширением зрачков. Наблюдаются слюнотечение, частое дыхание, тахикардия. Болезнь проявляется также признаками гастроэнтерита, сердечно-сосудистой недостаточностью, общей слабостью.

Патоморфологические изменения. Труп часто вздут, подкожная клетчатка желтушная и гиперемирована. Мышцы дряблые с кровоизлияниями. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта воспалена, имеются геморрагии. Паренхиматозные органы и лимфатические узлы увеличены. В мозге застойные явления, сосуды инъецированы, между оболочками головного мозга часто обнаруживают скопления жидкости.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Его ставят на основании анамнеза, результатов ботанического анализа трав на пастбищах и в заготовленных кормах и характерных клинических симптомов.

При дифференциации болезни следует исключить другие болезни из группы отравлений, для которых характерны определенные клинические симптомы.

Прогноз. В большинстве случаев сомнительный и неблагоприятный.

Лечение. Прекращают пастбу животных на участках, где они заболели или скармливание корма, после которого у них появились клинические признаки отравления. Проводят промывание рубца (желудка), ставят клизмы, внутрь задают молоко, растительные масла, слизистые отвары из крахмала, льняного семени, овса. Внутривенно вводят 0,5%-й раствор новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного. В качестве противотоксического средства

внутривенно инъецируют физиологические растворы хлорида натрия (0,9%) и глюкозы (4%) в соотношении 1:1, крупным животным 500–1000 мл, назначают сердечные препараты. При расстройствах пищеварительного тракта применяют антимикробные препараты, вяжущие, обволакивающие.

Профилактика. Перед освоением пастбищ для животных их тщательно осматривают, исследуют ботанический состав растительности, проводят разъяснительную работу среди животноводов, дозированно скармливают заготовленные корма с угодий, засоренных ядовитыми травами.

ОТРАВЛЕНИЯ РАСТЕНИЯМИ С ФОТОДИНАМИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ

К ним относятся кормовые и дикорастущие культуры — гречиха посевная, клевер, люцерна, просо, зверобой обыкновенный, гулявник высокий и др. В этих растениях в период цветения накапливаются пигментные вещества типа филлоэретрин и др. После поедания животными, под действием прямых солнечных лучей (вероятно, их ультрафиолетового спектра) эти вещества в коже окисляются и вызывают раздражение кожи, экземы, дерматиты и общее угнетение. Болеют животные всех видов с непигментированной кожей.

Этиология. Болезненные проявления у животных возникают после пастбы их в солнечную погоду на посевах гречихи, клевера и других пастбищах, с примесями вышеуказанных ядовитых трав. Отравления возникают также при поедании животными сена или соломы этих растений и с последующим воздействием на них прямых солнечных лучей.

Патогенез. Недостаточно выяснен. Вместе с тем считается, что болезнь возникает в результате действия солнечного света и, вероятней всего, ультрафиолетового его спектра на беспигментные участки кожи, которая становится светочувствительной на фоне влияния флюоресцирующих веществ, содержащихся в указанных травах и заготовленных на их основе кормах. В результате окисления этих веществ образуются продукты, которые вызывают общее угнетение животных, покраснение кожи, болезненность ее, отечность, образование везикул, появление мокнущей поверхности, дерматита и экземы. При тяжелом течении болезни возможны лихорадочное состояние, расстройства функционирования пищеварения и нервной системы.

Симптомы. Обычно через несколько часов после пастбы или приема корма при солнечной погоде у животных на непигментированных участках кожи и особенно на ушах и шее возникают красные пятна с сильным зудом. Затем на них образуются папулы, везикулы, струпья, мокнущие участки. Может быть некроз кожи. Это сопровождается общим угнетением животных, слабостью, понижением или исчезновением аппетита, желудочно-кишечными расстройствами, повышением общей температуры, снижением продуктивности.

Патоморфологические изменения. При осмотре трупа на непигментированной коже отмечают участки, похожие на рожистые воспаления, часто бывают экзема и дерматит. При вскрытии обнаруживают гиперемии и отек легких, катаральное состояние желудочно-кишечного тракта и менингоэнцефалит.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При удачных анамнестических данных, клинических проявлений болезни, диагностика ее не представляет

ся затруднительной, особенно с учетом того обстоятельства, что животные выпасались на посевах гречихи, клевера и других указанных трав в солнечную погоду.

Заболевание следует дифференцировать от дерматитов и экзем другого происхождения, с учетом этиологических факторов.

Прогноз. Болезнь может протекать от нескольких дней до одного месяца и более. При устранении причины животные быстро выздоравливают. В случаях острого отравления возможна гибель животных.

Лечение. Прекращают выпас животных на пастбищах с указанными травами в солнечное время суток. Их переводят в помещения или под теневые навесы. Назначают слабительные. Рекомендуются поить подкисленной водой в соотношении 15–20 мл соляной кислоты на 1 ведро воды. Полезна внутривенная новокаиновая блокада 0,5% -м раствором из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного. Пораженные участки кожи обрабатывают препаратами и способами, применяемыми в хирургической практике.

Профилактика. Не следует животных белого окраса или с участками белой пигментации выпасать в солнечное время суток на посевах гречихи, клевера, люцерны, зверобоя и других трав, обладающих фотодинамическим действием. Заготовленные из таких трав корма скармливать дозированно.

КОРМОВЫЕ МИКОТОКСИКОЗЫ

Скармливание животным кормов и продуктов их технической переработки, испорченных или пораженных токсическими грибами, вызывают различного характера отравления, сопровождающиеся общими явлениями и поражениями кожи. Опасными являются заплесневевшие вследствие неправильного хранения жмыхи, корма, пораженные ржавчиной, испорченные мучнистые корма, загнившие овощи, а также заплесневевшие и загнившие зерновые и объемистые корма. Болеют животные всех видов, особенно чувствителен к заболеванию молодняк.

Этиология. Отравления могут вызывать различные грибы, поражающие кормовые растения и корма, при нарушении технологии их возделывания и хранения. Вместе с тем считается, что в животноводческой и ветеринарной практике имеют значение кормовые микотоксикозы.

Фузариотоксикоз. Отравление возникает при поедании животными кормов, пораженных очень токсичными грибами из рода фузарий, поражающих зерно, сено, солому, комбикорма, стерню.

Стахиботриотоксикоз. Отравление возникает при поедании животными зерна и стерни, пораженных грибами из рода стахиботриа.

Клавицепстоксикоз. Отравление возникает при поедании животными кормов, пораженных грибами из рода клавицепс (маточные рожки и др.).

Устилаготоксикоз. Отравление возникает при поедании животными кормов злаковых культур, пораженных грибами твердой головни.

Неспецифические микотоксикозы. Отравление возникает при скармливании животным различных испорченных кормов, загнивших, промерзших,

отсыревших, залежалых и т. п., вследствие развития в них неспецифической микрофлоры и плесеней из родов аспергиллюс, мукор, пенициллиум и др. Для размножения и паразитирования грибов на кормах оптимальными условиями являются температура выше 5°C и влажность выше 20–25%.

Патогенез. Отравления животных кормами, пораженными такими грибами, вызывают токсические катары и воспаления пищеварительного тракта, верхних дыхательных путей, колики, поражения печени, мочевой системы, поражения нервной системы, парезы, параличи, общую слабость, изменение температуры тела, расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем, у беременных могут быть аборт.

Местное действие на кожу сопровождается воспалением и некрозом. У лошадей в углах губ образуются изъязвления, трещины и омертвения. В организме животных жизнедеятельность этих грибов не осуществляется.

Симптомы. В зависимости от степени поражения корма, его количества, возраста животного, патогенных свойств грибов, симптомы болезни могут сильно варьировать и она может протекать остро и хронически. Вместе с тем, для микотоксикозов характерно одновременное заболевание многих животных, внезапность болезни и возникновение ее в связи с кормлением.

В острых случаях выражены поражения нервной системы, сопровождающиеся возбуждением или угнетением, общей слабостью, нарушением координации движений, судорогами, понижением кожной чувствительности.

Хроническое течение болезни характеризуется угнетением, исхуданием, расстройством пищеварительного тракта, анемией. Могут быть аборты.

При микотоксикозах часто наблюдаются поражения кожи в виде гангрены, эрготизма, гиперкератоза и др. Во всех случаях имеют место расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой систем, которые обычно и бывают причиной гибели животных.

Патологоанатомические изменения. При большинстве отравлений обнаруживают катаральное состояние и отдельные поверхностные некротические очаги в желудочно-кишечном тракте. При длительном течении болезни могут быть дегенеративные изменения в паренхиматозных органах. Под слизистыми оболочками глотки, гортани, кишок, мочевого пузыря, плевры, брюшины, эпикарда имеются кровоизлияния (геморрагический диатез).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Он базируется на анамнестических данных, симптомах болезни, данных вскрытия павших или убитых животных, а также микологических и токсикологических исследований. При дифференциации исключают другие болезни, связанные с отравлениями по характерным для них проявлениям.

Прогноз. При легком течении болезни и устранении ее причин обычно благоприятный. В других случаях сомнительный и неблагоприятный.

Лечение. Прекращают скармливание испорченных кормов и назначают голодную диету. Хорошие результаты дает аутогемотерапия. Одновременно проводят симптоматическое лечение. В частности, сердечные средства — кордиамин, коразол, кофеин и др. Внутривенно вводят изотонические растворы хлорида натрия (0,9%) и глюкозы (4%) в соотношении 1:1 крупным животным до 1 л, 0,5%-й раствор новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы жи-

вотного. Показаны промывания рубца (желудка), солевые слабительные, клизмы. При осложнениях другими болезнями проводят соответствующее лечение. По мере выздоровления животных им назначают хорошего качества корма.

Профилактика. Заготовка доброкачественных кормов и надлежащее их хранение с целью недопущения их порчи. Особенно важно поддерживать влажностный режим, чтобы он был не выше 20%. Периодически проводить санитарный контроль кормов. Не допускается скармливание без обеззараживания грубых кормов, пораженных грибами стахиоботрис. Корма, пораженные другими видами грибов, допускаются в корм жвачным животным из расчета не более 25% к другому при слабой степени их токсичности по кожной пробе.

Шроты, жмыхи, корма животного происхождения, покрытые плесенью, с затхлым и гнилостным запахом не скармливаются. В других случаях пораженные корма обезвреживают соответствующими способами и при определенных режимах после лабораторных заключений скармливают, хотя мера эта и вынужденная.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

При отравлении лечебную помощь необходимо оказать как можно быстрее и энергичнее с использованием комплекса этиотропных, патогенетических и симптоматических средств. Лечение при отравлениях основывается на следующих основных началах.

1. Устранение причин заболевания (изъятие подозрительных кормов, проветривание помещения при подозрении на отравление через дыхательные пути).
2. Смывание ядовитых веществ с кожных покровов животных.
3. Удаление ядовитых веществ из желудка и кишечника (промывание желудка, клизмы, слабительные, в отдельных случаях рвотные средства).
4. Связывание и обезвреживание ядов в желудке и кишечнике (активированный уголь, белая глина, применение карбоната натрия при отравлении кислотами и др.)
5. Выведение из организма уже всосавшихся ядов (внутривенное введение изотонических растворов, применение диуретических, потогонных, слабительных средств, кровопускания с последующим введением замещающих жидкостей).
6. Специфическая (антидотная) терапия, направленная на обезвреживание уже всосавшегося яда в гуморальной среде организма путем химических реакций, использования антиметаболитов, применения реактиваторов, использования фармакологического антагонизма и др.).
7. Патогенетическая и симптоматическая терапия, направленная на повышение защитных сил организма, нормализацию обмена веществ, активизацию сердечно-сосудистой и других систем.

При появлении даже одного случая отравления животных необходимо подозрительный материал (корма, воду, медикаменты и др.) срочно направить на токсикологическое исследование в лабораторию.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Классификация кормовых отравлений и ее сущность.
2. Наиболее характерные клинические, патологоанатомические и токсикологические данные для постановки диагноза на кормовые интоксикации.
3. Помощь и антидотная терапия при кормовых отравлениях.
4. Патогенез отравления поваренной солью.
5. Диагностика и лечение при отравлении мочевиной.
6. Клинические симптомы у животных и их лечение при отравлении нитратами и нитритами.
7. Отравления ядовитыми растениями с поражением пищеварительной системы (лютиками; пасленовыми; горчицей). Способы терапии.
8. Отравления ядовитыми растениями с поражением нервной системы (хвощами; горчаком; полынью; чемерицей; беленой). Основные способы терапии.
9. Отравления растениями с фотодинамическим действием (гречихой; клевером; звербоем). Способы терапии.
10. Что такое кормовые микотоксикозы?
11. Дать характеристику клинического проявления и способов терапии фузариотоксикоза.
12. Дать характеристику клинического проявления стахиботриотоксикоза.
13. Охарактеризовать неспецифические микотоксикозы.

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ

Эти болезни называют еще алиментарными болезнями (*Morbi alimentaria*), так как их возникновение связано, в основном, с дефицитом или избытком энергии, питательных или биологически активных веществ в рационах животных. Они имеют широкое распространение и наносят значительный экономический ущерб.

Широкое распространение этих болезней связано с изменением традиционного типа кормления и условий содержания животных; значительным уменьшением в рационах крупного рогатого скота, овец и лошадей сена, преобладанием силосованных, часто недоброкачественных кормов; однотипное высококонцентрированное кормление свиней; гиподинамия, недостаток инсоляции, а в ряде хозяйств и круглогодичное стойловое содержание.

Под обменом веществ (метаболизмом) понимают совокупность процессов превращения веществ и энергии в организме, обеспечивающих его жизнедеятельность во взаимосвязи с внешней средой. Обмен веществ и энергии включает четыре стадии. Первая стадия метаболизма — пищеварение. В эту стадию у моногастричных животных белки корма под действием протеолитических ферментов желудка и кишечника расщепляются до аминокислот. Липиды под действием липаз и желчных кислот расщепляются до жирных кислот и глицерола (глицерин). Углеводы (ди- и полисахариды) под влиянием амилаз превращаются в моносахариды. У жвачных животных белки корма в преджелудках (в основном в рубце) под действием ферментов микрофлоры расщепляются до аминокислот и аммиака, которые частично всасываются, а в большей степени усваиваются микрофлорой и используются для синтеза микробного белка. Бактерии и инфузории отмирают, попадают в сычуг и кишечник, где бактериальный белок расщепляется до аминокислот. Количество липидов в содержимом рубца невелико и не превышает 2–3%, они расщепляются до летучих жирных кислот (ЛЖК). Углеводы корма сбраживают до ЛЖК (уксусной, масляной, пропионовой и др.). Уксусная и масляная кислоты являются основными источниками синтеза жира, в том числе и жира молока. Пропионовая кислота является основным источником глюкозы. В свою очередь исходным материалом для пропионовой кислоты служит молочная кислота, которая образуется в процессе сбраживания легкоусвояемых углеводов — сахара

и крахмала. Потребность жвачных в глюкозе практически полностью (на 90% и более) зависит от структуры рациона, обеспечивается глюконеогенезом. Источниками при этом являются пропионат, глицерол, аминокислоты, лактат с пируватом. Поэтому для этих видов животных важно поддерживать в рационах оптимальное сахаро-протеиновое отношение (0,8–1,2).

Вторая стадия метаболизма включает в себя всасывание аминокислот, частично аммиака у жвачных животных, жирных кислот, ЛЖК, моносахаридов (глюкоза, лактоза, фруктоза, манноза) и их транспорт кровью и лимфой к органам и тканям. В эту же стадию осуществляется трансмембранный перенос продуктов распада белков, углеводов и липидов в клетки разных тканей и органов.

Третья стадия метаболизма осуществляется в тканях и органах. В эту стадию происходит три биологических процесса: 1) синтез белков, липидов, моносахаридов, липопротеинов и других веществ с потреблением энергии; 2) окислительно-восстановительный распад белков до аминокислот, липидов — до жирных кислот и глицерола, ди- и полисахаридов — до моносахаридов. Основным промежуточным продуктом распада липидов, углеводов и частично белков является ацетил-КоА, который вступает в цикл трикарбоновых кислот (ЦТК), образуя различные продукты обмена.

Четвертая стадия метаболизма включает в себе выделение конечных продуктов обмена веществ, которыми являются мочевины, мочевая кислота, аммиак, креатин, креатинин, аминокислоты. Минеральные вещества экскретируются в основном с мочой и калом.

На второй и третьей стадиях метаболизма осуществляется энергетический обмен — высвобождение, депонирование и использование энергии. На стадиях окислительно-восстановительного распада белков, липидов и углеводов, образования ацетил-КоА, его превращения в ЦТК высвобождается энергия химических связей. Она затрачивается в последующем на эндогенный синтез различных веществ. Аденозинтрифосфорная кислота (АТФ), образовавшаяся из аденозиндифосфорной кислоты и неорганического фосфора, используется как источник энергии для всех видов процессов, осуществляющихся в организме.

Обмен веществ протекает в силу многочисленных ферментативных реакций, регулируется нейроэндокринной системой, находится под постоянным контролем автоматической саморегуляции, в основе которой лежит принцип обратной связи. Концентрация веществ в клетке регулирует направленность химических процессов.

Регуляторные системы поддерживают обмен веществ на определенном уровне, обеспечивают гомеостаз-относительное динамическое постоянство внутренней среды (крови, лимфы, тканевой жидкости) и устойчивость основных физиологических функций организма.

Нарушение обмена веществ может быть на любой или на всех стадиях метаболизма, что должно учитываться при определении этиологии, понимании патогенеза и проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Поддержание обмена веществ на должном уровне, сохранение гомеостаза достигается рациональным кормлением и содержанием животных, правильным их использованием.

КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

В основу классификации болезней обмена веществ положен принцип преобладающей патологии и главного этиологического фактора. В организме животного многочисленные обменные реакции тесно связаны между собой, поэтому при любом заболевании нарушены все виды обмена, но преобладает один или два из них.

Например, при остеодистрофии и рахите преобладает патология минерального обмена, но при этих болезнях имеются значительные нарушения в метаболизме белков. Кетоз молочных коров сопровождается выраженным нарушением углеводно-жирового обмена, однако при затяжном течении наступает системная костная дистрофия.

Учитывая причины и характер преобладающей патологии, все болезни, связанные с нарушением обмена веществ, разделяют условно на четыре группы.

Первая группа включает болезни, протекающие с преобладанием патологии углеводно-жирового и белкового обмена. В эту группу включены ожирение, алиментарная дистрофия, кетоз, миоглобинурия.

Вторая группа объединяет болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена. Сюда входят: алиментарная остеодистрофия, вторичная остеодистрофия, энзоотическая остеодистрофия, урловская болезнь, синдром вторичной остеодистрофии у бычков, гипомagneмия.

Третью группу составляют болезни, вызываемые недостатком или избытком микроэлементов. Их называют микроэлементозами. К ним относятся: недостаточность кобальта, недостаточность марганца, недостаточность фтора, избыток фтора, избыток бора, избыток молибдена, избыток никеля.

В четвертую группу отнесены гиповитаминозы, возникающие вследствие недостаточности ретинола, кальциферола, токоферола, аскорбиновой кислоты, филлохинона, тиамина, рибофлавина, никотиновой кислоты, пиридоксина, цианкобаламина и др.

Синдромы. Основными синдромами при болезнях, связанных с нарушением обмена веществ, являются: синдром замедления роста и развития молодняка, снижения продуктивности и репродуктивной функции, рождения неполноценного приплода, поражения кожи и шерстного (волосного) покрова, поражения костяка, поражения печени и других органов.

Синдром замедления роста и развития у молодняка обусловлен недостатком в организме основных элементов питания и биологически активных веществ и проявляется низким приростом живой массы, запоздалыми сроками созревания организма, предрасположенностью к инфекционным и другим болезням.

Причинами синдрома снижения продуктивности и репродуктивной функции, рождения неполноценного приплода является недостаточное или избыточное потребление питательных и биологически активных веществ, накопление в организме промежуточных продуктов метаболизма. Он проявляется низкой молочной, мясной и другой продуктивностью животных, удлинением межотельного периода, «тихой» охотой, перегулами, яловостью и бесплодием

маточного поголовья, рождением ослабленного, физиологически неполноценного приплода. У самцов отмечают снижение сперматогенеза, половой активности.

Синдром поражения кожи и шерстного покрова отмечают при всех формах нарушения обмена веществ. Для этого синдрома характерно снижение тургора кожи, ее складчатость, шелушение эпидермиса, возможны паракератоз, тусклость волосяного покрова, выпадение шерсти, пера (алопеции), сечение волос, матовость глазури копыт.

Синдром поражения костяка обусловлен в основном нарушением минерального, белкового и витаминного обменов и проявляется признаками «лизухи», размягчения или уплотнения костяка, лизосом последних хвостовых позвонков, ребер, утолщением суставов, характерными изменениями биохимических показателей крови.

Синдром поражения печени и других органов обусловлен отрицательным влиянием на их клетки высокой концентрации кетоновых тел, продуктов перекисного окисления липидов, аммиака, мочевой кислоты и других промежуточных продуктов метаболизма. При этом синдроме отмечают увеличение и болезненность печени, глухость, расщепление сердечных тонов, аритмии, отклонения от нормы биохимических показателей крови, мочи, молока.

Помимо указанных синдромов при болезнях этой группы наблюдают симптомокомплексы, характерные для поражения нервной системы, системы крови, иммунной системы, описанные в соответствующих разделах.

БОЛЕЗНИ НАРУШЕНИЙ БЕЛКОВОГО, УГЛЕВОДНОГО И ЖИРОВОГО ОБМЕНА

ОЖИРЕНИЕ — ADIPOSITAS

Избыточное отложение жира в подкожной клетчатке и других тканях организма, связанное с нарушением обмена веществ. Различают экзогенное, или алиментарное, и эндогенное (эндокринное) ожирение. Болезнь встречается преимущественно у свиноматок, хряков, собак, кошек, а также у сухостойных коров и других животных. В частности, это заболевание встречается у 40–50% свиней, до 25% у кошек и до 30% у собак.

Этиология. Причинами алиментарного ожирения являются избыточное энергетическое кормление, свободный доступ животных к хорошо поедаемым кормам-концентратам, силосу, сенажу, кухонным отходам и др. Причиной ожирения свиноматок и хряков является однотипное обильное высококонцентрированное кормление.

Алиментарное ожирение у собак отмечается при добавлении к основному рациону животных жиров, даче большого количества жирного мяса, субпродуктов, кондитерских изделий. Неблагоприятным фактором является редкое, неравномерное обильное кормление. В таких случаях принятые с кормом жиры не успевают пройти нормальные процессы обмена и в большом

количестве откладываются в виде запасного жира в организме. Избыточному отложению жира в организме способствует малый расход энергии в условиях недостаточной подвижности при комнатных условиях содержания.

Причинами эндокринного ожирения являются гипотиреоз, гипогонадизм, гипо- или гиперфункция гипоталамуса и гипофиза (гипоталамо-гипофизарное ожирение), гиперинсулизм, нарушения ЦНС. Эндокринное ожирение развивается вследствие недостаточной продукции жиромобилизирующих гормонов — кортикотропина, ТТГ, T_4 , T_3 , СТГ, адреналина, глюкагона. Определенную роль в развитии алиментарного и эндокринного ожирения играет генетический фактор.

Известно, что при одинаковом количестве потребления корма у одних животных наступает ожирение, а у других нет.

Патогенез. Сущность алиментарного ожирения заключается в неадекватном притоке энергетических веществ в виде жиров и углеводов с их расходом. Поступление углеводов и жиров значительно превосходит их расход на энергонужды организма. В результате этого образовавшийся в избыточном количестве жир откладывается в сальнике, подкожной клетчатке и других тканях.

Развитие ожирения при гипотиреозе обусловлено снижением основного обмена и липолиза из-за недостатка тиреоидных гормонов, падения компенсаторных механизмов гипоталамо-гипофизарной системы. Связь гиперинсулизма с ожирением объясняется тем, что при избытке инсулина тормозится липолиз, жир плохо расходуется и накапливается в тканях. Гипоталамо-гипофизарное ожирение связано с нарушением функции так называемого центра «насыщения» (центр «сытости»), расположенного в вентрально-медиальных ядрах гипоталамуса. Повреждение этих центров ведет к гиперфагии — избыточному потреблению корма и развитию ожирения. Развитие ожирения обуславливается также гипофункцией яичников, недостаточностью гормона роста (СТГ), кастрацией животных.

При ожирении в крови и тканях накапливаются промежуточные продукты обмена жиров, углеводов, белков, на стенках сосудов откладывается холестерол, развивается атеро- и атерioskлероз. Избыточное отложение жира в печени ведет к ее жировой дистрофии. Ожирение сопровождается отложением жира в молочной железе, морфофункциональными изменениями в фетоплацентарной системе — резкий отек хориона, разрыхление его волокнистых структур; слущивание эпителия и другие морфологические изменения в фетоплацентарном комплексе у ожиревших свиноматок сопровождается резким снижением уровня в крови прогестерона, эстрадиола, эстриола. Значительно увеличивается мертворожденность приплода, снижается масса поросят при рождении, отмечается их физиологическая неполноценность. У ожиревших животных задерживается созревание яйцеклеток, нарушается половой цикл, удлиняется межотельный период у коров.

Ожирение у сухостойных коров является предрасполагающим фактором развития кетоза, у собак и других животных — сахарного диабета. Оно приводит к нарушению функции сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, почек и др.

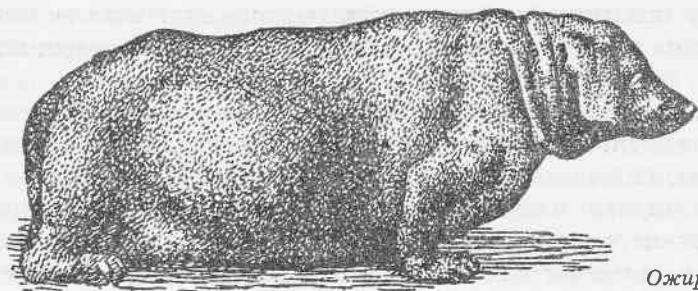


Рис. 143
Ожирение у собаки

Симптомы. Ожирение характеризуется избыточной массой тела на 10–30% и более, исчезает угловатость, приобретает округлость (рис. 143). Жировые отложения обнаруживают у корня хвоста, в области коленной складки, живота и других участков тела. Седалищный бугор и маклок не заметны. У собак и кошек ребра и позвоночник прощупываются с трудом, не заметен брюшной пояс, может быть «раздвоенность» спины. Реакция на внешние раздражения у животных снижается, они менее активны, малоподвижны, больше лежат, уменьшается молочная продуктивность, наступает гипо- или агалактия, половая активность падает. Свиноматки и другие подсосные самки плохо кормят приплод, вследствие чего молодняк становится слабым и часто погибает.

Ожирение сопровождается яловостью и бесплодием маточного поголовья, возникновением у коров кетоза, гепатоза, миокардоза и других болезней.

У ожиревших животных значительно повышается содержание в сыворотке крови общих липидов, фосфолипидов, холестерина, триглицеридов, липопротеинов очень низкой плотности, инсулина, андрогенов у самок и эстрогенов у самцов, снижается концентрация T_3 и T_4 , тиротропина, СТГ, появляется гиперпротеинемия за счет повышения уровня глобулинов при снижении альбуминов.

Патоморфологические изменения. Избыточное отложение жира в подкожной клетчатке, брыжейке, околопочечной клетчатке, эпикарде. В печени, почках, сердечной мышце, яичниках и других органах обнаруживают участки жировой инфильтрации. Наблюдается зернистая дистрофия маточного эпителия, наличие мелкокапельной вакуолизации.

В молочной железе морфологические изменения характеризуются гибелью паренхимы и замещением ее соединительной тканью.

Диагноз. Устанавливают по клиническим признакам. Эндокринное ожирение диагностируют путем длительного наблюдения за животными, определения в крови содержания гормонов щитовидной железы, гипофиза и др.

Лечение. Лечение эндогенного ожирения направлено на устранение основного заболевания. Например, при гипофункции щитовидной железы назначают тиреоидин, трийодтироидин гидрохлорид. При ожирении, связанном с понижением функций яичников, применяют фолликулин, синестрол, прогестерон и др. Для улучшения липидного обмена в печени назначают липотропные средства, витамины группы В. Для лечения алиментарного ожирения

были попытки применения средств, угнетающих аппетит и действующих на центр «сытости» гипоталамуса, но в ветеринарии они не нашли широкого применения.

Профилактика. Не допускают перекорма животных, следят за нормированным их кормлением, организуют раздельное содержание и кормление сукостных коров и других групп животных. В случае появления в стаде ожиревших животных необходимо снизить норму кормления и содержать их на ней до приведения упитанности в нормальное состояние. В стадах с высоким предшествующим уровнем кормления и наличием животных с признаками ожирения профилактика его достигается путем содержания животных на рационах с пониженным на 15–20% энергетическим кормлением. Необходимо следить за энергетической ценностью рационов собак. Иностранные исследователи рекомендуют ее рассчитывать по формуле: $\text{ккал} = 144 + (62,23 \times M)$, где M — масса тела собак в кг. Например, энергетическая ценность рациона для собаки массой тела 20 кг составит: $144 + (62,23 \times 20) = 1388$ ккал. Н. В. Зубко (1987) рекомендует на 1 кг массы тела собаки брать 250 или 220 кДж обменной энергии. При этом если масса тела собаки составляет от 20 до 30 кг, берут 250 кДж, а при массе тела свыше 30 кг — 220 кДж на 1 кг массы животного. При таком расчете собаке массой тела 20 кг требуется 5000 кДж или 1193 ккал ($1 \text{ Дж} + 0,2388 \text{ ккалорий}$ или $1 \text{ ккал} = 4,19 \text{ кДж}$).

Критерием контроля энергетической полноценности рационов комнатных животных является их упитанность. Признаки ожирения, совпадающие с увеличением потребления корма, свидетельствуют об избыточном энергетическом питании и говорят о необходимости сокращения нормы скармливаемого высокоэнергетического корма.

Животных, склонных к ожирению, целесообразно кормить часто, малыми порциями. При дробном кормлении потребляемые энергетические вещества успевают использоваться организмом на энергетические нужды и не откладываются в виде жира в жировом депо и других органах.

Необходимо проводить регулярный, активный моцион.

АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ — DYSTROPHIA ALIMENTARISA

Характеризуется общим истощением, нарушением обмена веществ, дистрофическими и атрофическими процессами в паренхиматозных и других органах.

Этиология. Основной причиной истощения является недостаток питательных веществ в рационах животных. Сопутствующей причиной исхудания является чрезмерная эксплуатация рабочих животных.

Патогенез. В организме голодающих животных прежде всего истощаются резервы углеводов, главным образом в печени. Обеднение печени гликогеном ведет к возбуждению ее хеморецепторов. Раздражение передается в центральную нервную систему, отсюда по афферентным нервным (в основном симпатическим) путям к жировой ткани. Под воздействием адреналина, норадреналина, а также глюкокортикоидов из жировых депо (подкожный, околопочечный жир, сальник) в ток крови в возрастающем количестве начинают поступать

нейтральные жиры и жирные кислоты. Липемия способствует усиленному использованию органами и тканями жира как основного источника энергии с избыточным образованием межклеточных токсических продуктов — кетоновых тел, масляной кислоты и др. Кроме того, обилие хиломикронов в крови ведет к жировой инфильтрации печени, переходящей в жировую дистрофию, которая может завершиться циррозом. Наступает угнетение важнейших функций организма. Так, расстройство функции желудочно-кишечного тракта проявляется гипосекрецией, снижением ферментативных процессов пищеварения и всасывания питательных веществ корма. В результате этого белки расщепляются до стадии альбумоз или пептонов, углеводы до декстринов, которые плохо всасываются эпителием кишечника и выводятся вместе с фекалиями, что усугубляет их недостаток.

Кратковременное недостаточное кормление не оказывает существенного влияния на репродуктивную функцию самок и самцов. Длительный недокорм сопровождается понижением секреции гипофизарного гонадотропина, в результате чего у самцов происходит снижение образования тестостерона, подавляется сперматогенез. У самок нарушается половой цикл, снижается масса матки, наступают атрофические изменения в яичниках, ухудшается созревание фолликулов.

Симптомы. В зависимости от потери массы животного алиментарную дистрофию условно разделяют на три стадии. Первая стадия характеризуется потерей массы тела на 15–20%, вторая — на 20–30% и третья — более 30%. При потере массы до 40% и более обычно наступает гибель животного.

В первой стадии из клинических симптомов наиболее характерными являются снижение упитанности, продуктивности и работоспособности. Ее можно рассматривать как патологическое состояние, полностью нормализующееся после устранения причин и предоставления животным полноценного рациона.

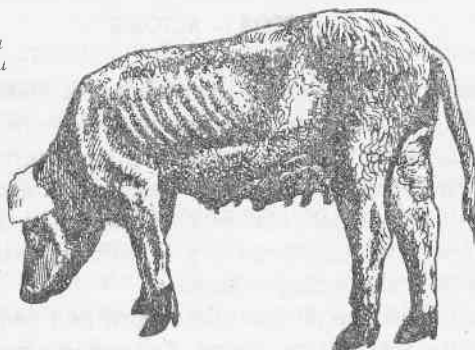
Во второй и третьей стадиях заболевания происходят морфофункциональные изменения в органах и тканях. Исхудание, слизистые оболочки анемичные, сухие с синюшным оттенком (рис. 144). Волосяной покров взъерошенный, тусклый. У овец отмечается голодная тонина шерсти, появляются участки облысения (алопеция). Рост молодняка приостанавливается или полностью прекращается. Секреция и моторика желудочно-кишечного тракта понижены, дефекация затруднена, дыхание замедленное, температура тела понижена, тоны сердца ослаблены. При потере более 30% массы тела (третья стадия) животные теряют способность к передвижению, лежат, самостоятельно не поднимаются. Appetit отсутствует или резко понижен, перистальтика преджелудков, желудка и кишечника замедленная, кал сухой, тонус ануса расслаблен. Температура тела понижена, дыхание замедленное, тоны сердца слабые.

При всех стадиях болезни отмечают снижение в крови гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов (лейкопения), сахара (гипогликемия), общего белка сыворотки крови (гипопротеинемия). В первую стадию болезни устанавливают кетонемия и кетонурию. Во второй и третьей стадиях болезни моча низкой относительной плотности, кислой реакции.

Течение и прогноз. Течение обычно длительное. При переводе животных на полноценные рационы и проведения соответствующего лечения в первую и

Рис. 144

*Дистрофия у свиноматки
на фоне глистной инвазии
и недостаточности
кормления*



вторую стадии заболевания исход обычно бывает благоприятный. В третью стадию, когда развиваются глубокие, необратимые процессы в органах и тканях, часто наступает гибель животного.

Патоморфологические изменения. Атрофия и дистрофия мышц и органов, в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке, эпикарде, жировой капсуле почек желтоватый студенистый инфильтрат. В брюшной и плевральной полостях скопление до 2–4 л транссудата желтоватого цвета. В печени жировая инфильтрация и дистрофия, возможен цирроз, чаще атрофический. В почках и селезенке отложение амилоида, развитие гломерулонефрита.

Диагноз. Основанием для диагноза служат анамнестические данные, скудное кормление, характерные клинические признаки.

Лечение. Направлено на постепенное восстановление важнейших жизненных функций организма, нормализацию обмена веществ, упитанности и продуктивности. Лошадям, крупному рогатому скоту, овцам и другим травоядным животным дают бобовое, бобово-злаковое сено хорошего качества, овес, дерть ячменную, комбикорм, жмых, шрот, зеленые корма, картофель, морковь, свеклу, молоко (для молодняка); свиньям — мешанки из вареного картофеля, отрубей, зерновой дерти, комбикорма, травяной муки, обрат, молоко, комбинированный силос, зеленые корма; плотоядным — мясо, печень, рыбу, творог, мясные супы, каши. Часть кормов животным дают в осоложенном или дрожжеванном виде, зерно проращивают, корнеплоды измельчают. Назначают свежий рыбий жир, АБК, ПАБК. Для восстановления моторики желудочно-кишечного тракта, повышения его секреторной функции дают карловарскую соль, назначают малые дозы сульфата магния или сульфата натрия (70–80 г), горечи. Парентерально вводят гидролизин Л-103, аминокислоты и другие белковые препараты. Внутривенно или подкожно назначают глюкозу в дозе 0,3–0,5 г на 1 кг массы животного в форме 5–20%-х растворов. Внутрь или внутримышечно вводят витаминные препараты.

Профилактика. При снижении упитанности животных норму энергетического и протеинового питания повышают на 10–15% до ее восстановления. При недостатке кормов используют азотсодержащие небелковые средства, дрожжи кормовые, веточный корм, обработанные древесные отходы, побочные продукты кожевенной промышленности, животный жир, отходы переработки подсолнечника, травяную муку, водоросли и другие нетрадиционные корма.

КЕТОЗ — KETOSIS

Заболевание жвачных животных, сопровождающееся накоплением в организме кетоновых тел, поражением гипофиз-надпочечниковой системы, щитовидной, околощитовидных желез, печени, сердца, почек и других органов.

Кетоз встречается у молочных коров, суягных овцематок, буйволиц и других животных. Появление заболевания у жвачных животных обусловлено особенностью рубцового пищеварения, у моногастричных животных возникновение кетоза как болезни оспаривается.

Кетоз коров. Заболевание ранее описывали под различными названиями: ацетонемия, токсемия молочных коров, белковая интоксикация и др. В настоящее время болезнь называют кетозом. Не следует кетоз называть ацетонемией (кетонемией, кетонурией), так как повышение в крови кетоновых тел и появление их в большом количестве в моче является одним из признаков кетоза, при этом наиболее ярко проявляющихся в начале болезни. Кетонемия (кетонурия) могут быть при тяжелой форме сахарного диабета, воспалительных процессах в организме, голодании и некоторых других первичных болезнях, но патогенез их повышения в крови и моче иной, чем при кетозе.

Болеют кетозом преимущественно коровы с уровнем продуктивности 4000 кг молока и выше. Это самое широко распространенное заболевание в высокопродуктивном молочном животноводстве.

Этиология. Кетоз коров является заболеванием полиэтиологической природы, в возникновении которого определяющую роль играют: а) дефицит энергии в фазу интенсивной лактации; б) белковый перекорм; в) поедание кормов, содержащих много масляной кислоты. Болезнь наиболее ярко проявляется в первые 6–10 недель после отела, когда необходимы большие энергозатраты на образование молока.

Кетоз преимущественно встречается в хозяйствах с высококонцентрированным типом кормления, где в рационах коров недостает длинностебельчатого сена. Некоторые авторы считают, что более 50% всех высокопродуктивных коров заболевают кетозом вследствие энергетического дефицита рационов, так как на образование молока требуется много глюкозы (около 45 г на 1 кг). В пик лактации потребность в глюкозе у коров возрастает в 2–3 раза.

При высокой продуктивности животные потребляют большее количество концентрированных кормов, что приводит к нарушению соотношения ЛЖК в рубцовом содержимом в сторону повышения масляной кислоты, снижения пропионовой и возрастанию концентрации аммиака. В свою очередь, при потреблении животными большого количества протеина возрастают энергозатраты, так как на 1 кг азота, экскретируемого с мочой в виде мочевины, используется 5450 Ккал (Hibbit, 1979). Возникает порочный круг: большую потребность в питательных веществах у высокопродуктивных коров стараются удовлетворить скармливанием повышенного количества концентрированных кормов, а это приводит к дополнительным затратам энергии, к ее дефициту и развитию кетоза.

Мы изучали этиологию кетоза в крупном специализированном хозяйстве с поголовьем около 3000 коров и удоем 5900–6000 кг молока, где заболева-

ние диагностировали в среднем у 27% животных. Установили, что в основе его возникновения лежит несовершенная структура потребляемых кормов. Так, в годовой структуре потребляемых кормов для коров на долю концентратов приходилось до 40,7%, в стойловый период — до 45,5%. На производство 1 кг молока было затрачено по 480–530 г концентратов. Вместе с тем на долю сена в стойловый период приходилось только по 8,5–14,2%. Рационы высококонцентрированного типа наряду с избытком белка были обеднены витаминами и микроэлементами. В опытах при повышении в рационах коров сена на 30–37% и уменьшении концентратов с 35–53% до 21–35% случаи кетоза сократились в 2,5 раза.

Возникновение кетоза многие исследователи связывают с избыточным поступлением с кормом (силос, сенаж и др.) масляной и уксусной кислот. Масляная кислота является предшественником образования кетоновых тел. При торможении ЦТК из уксусной кислоты (ацетил-КоА) образуются ацето-ацетил-КоА и кетоновые тела. Кетоз у коров может возникнуть в том случае, если суточные рационы содержат более 800 г сырого или 600 г перевариваемого жира. Избыток кормового жира ведет к образованию большого количества масляной кислоты и кетоновых тел.

Существенными факторами, способствующими возникновению кетоза служат ожирение, гиподинамия, недостаток инсоляции и аэрации.

Патогенез. Предрасположенность жвачных к заболеванию кетозом обусловлена особенностью рубцового пищеварения, поступлением в организм углеводов не в виде глюкозы, а в виде летучих жирных кислот, возможностью всасывания в кровь большого количества аммиака. В результате бактериальной ферментации в рубце сахар и крахмал корма расщепляются почти полностью, клетчатка — более чем наполовину. Продуктами расщепления углеводов являются летучие жирные кислоты (ЛЖК): уксусная, пропионовая, масляная и др. Эти кислоты могут образовываться в некотором количестве в рубце в процессе распада и синтеза белка. При оптимальной структуре рациона в содержимом рубца соотношение ЛЖК таково: 65% уксусной, 20% пропионовой и 15% масляной кислоты, при изменении условий кормления это соотношение меняется. У жвачных животных потребность в глюкозе за счет ее всасывания из желудочно-кишечного тракта покрывается на 10%, а остальные 90% — за счет глюконеогенеза. Хотя для жвачных животных глюконеогенез является основным путем образования глюкозы в организме, из ЛЖК глюкогенным эффектом обладает только пропионовая кислота. Уксусная кислота не является глюкогенной, и ее введение в рубец не вызывает увеличения глюкозы в крови. При недостаточном поступлении в организм пропионата и избыточном притоке бутирата и ацетата кетогенез усиливается. Второй предпосылкой для накопления в организме жвачных животных кетоновых тел является возможность поступления из преджелудков в кровь большого количества аммиака, который тормозит реакции цикла трикарбоновых кислот, связывая альфа-кетоглутаровую кислоту. Недостаток энергии в рационах коров в фазу интенсивной лактации сопровождается дефицитом пропионата и глюкозы в организме, торможением регенерации щавелеуксусной кислоты, реакций трикарбонового цикла, образованием большого

количества ацетил-КоА, а затем ацетоацетил-КоА. При дефиците глюкозы увеличивается глюконеогенез за счет, главным образом, липидов, что в свою очередь приводит к образованию значительного количества свободных жирных кислот, из которых легко образуются кетоновые тела.

Содержание животных на рационах с избытком концентрированных кормов (белка) приводит к нарушению рубцового пищеварения, изменению рН рубцового содержимого, дисбалансу ЛЖЖ, поступлению в кровь большого количества масляной кислоты, аммиака, кетогенных аминокислот при недостаточном притоке глюкостатических веществ. Избыток аммиака ведет к нарушению функции ЦНС, эндокринных органов, печени, сердца и, как было указано выше, прерывает реакции цикла трикарбоновых кислот, подавляет процесс генерации щавелевоуксусной кислоты.

Белковый перекорм ведет к обогащению организма кетогенными аминокислотами (лейцин, фенилаланин, тирозин, триптофан, лизин), в процессе превращения которых образуются свободная ацетоуксусная кислота.

При поступлении в организм избытка масляной кислоты с недоброкачественными кормами, из нее в процессе утилизации образуется бета-оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота и ацетон.

Усиление кетогенеза происходит и при поступлении с кормом большого количества уксусной кислоты. На ее утилизацию и использование на жир молока и другие нужды необходимо определенное количество глюкостатических веществ. При их недостатке реакция цикла трикарбоновых кислот тормозится и из уксусной кислоты образуются кетоновые тела.

Что касается ожирения как предрасполагающего фактора, то здесь у животных с высоким генетическим потенциалом продуктивности в фазе интенсивной лактации недостаток энергии рациона покрывается за счет запаса жира, при использовании которого образуются кетоновые тела. При накоплении в организме избыточного количества кетоновых тел и длительном их действии в патологический процесс вовлекаются центральная нервная система, нейроэндокринная система гипоталамуса, гипофиза и коры надпочечников, щитовидная, околощитовидные железы, яичники, печень, сердце, почки и другие органы, в них возникают дистрофические изменения, нарушаются их функции.

При длительном воздействии кетоновых тел на органы эндокринной системы, в частности, на щитовидную и околощитовидные железы наступает их гиподисфункция и развивается вторичная остеодистрофия. Под воздействием кетоновых тел и других продуктов нарушенного метаболизма развивается миокардиодистрофия, гепатоз, возможно гломерулонефрит, уролитиаз, панкреолитиаз и другие болезни. У больных кетозом коров содержание в сыворотке крови IgA, IgM, IgG ниже, чем у здоровых. Установлено, что уровень кетоновых тел в организме коров-матерей отрицательно влияет на показатели резистентности телят.

Схема патогенеза кетоза представлена на рис. 145.

Симптомы. Для кетоза характерен сложный симптомокомплекс, проявляющийся расстройством сердечно-сосудистой, пищеварительной, нервно-эндокринной систем, печени и других органов, определенными изменениями показателей крови, мочи, молока, рубцового содержимого.

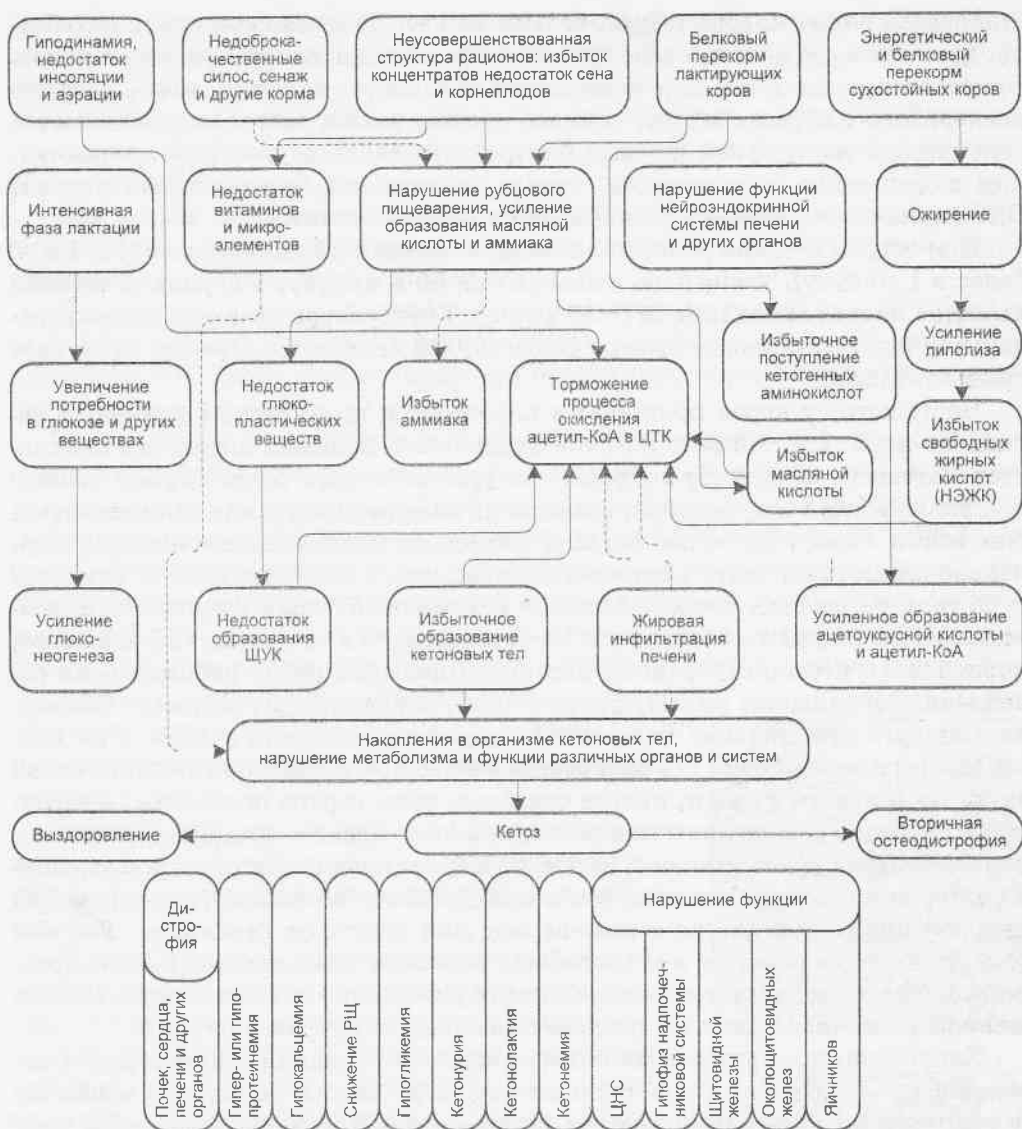


Рис. 145

Основные звенья этиологии и патогенеза кетоза у высокопродуктивных коров

Клиническое проявление болезни зависит от силы и продолжительности действия на организм кетогенных факторов, степени кетогенеза, адаптационных возможностей и индивидуальных особенностей животного. При остром, тяжелом течении болезни у новотельных коров на первый план выступают невротический, гастроэнтеральный и гепатотоксический синдромы. Животные временами возбуждены; необычно раздражены, чувствительность кожи повышена (гиперестезия). Возбуждение вскоре сменяется угнетением, животные

становятся вялыми, сонливыми, больше лежат. Деятельность рубца ослаблена, движения его вялые, наблюдается запор или длительный упорный понос. Отмечается сопорозное или коматозное состояние, напоминающее картину послеродового пареза. Острое, тяжелое течение кетоза иногда сопровождается токсической дистрофией печени: быстро нарастающее угнетение, переходящее в депрессию и сонливость, резкое увеличение, болезненность печени. Печеночная кома нередко заканчивается гибелью животного.

При остром течении болезни наблюдают кроме того тахикардию (88–130 и более в 1 минуту), учащенное дыхание (50–60 в минуту, в период угнетения дыхание иногда замедлено до 8–12 в мин). Температура тела обычно в пределах нормы. Упитанность быстро падает, удои снижаются, иногда наступает срыв лактации.

Чаще кетоз у коров протекает в подострой и хронической формах, с несколько иной, стертой клинической картиной. У больных животных отмечается матовость шерстного покрова, глазури копытного рога. Коровы угнетены, вялы, взгляд безучастный, реакция на внешние раздражители ослаблена, они много лежат, неохотно встают, движения медлительные, осторожные, нервно-мышечный тонус понижен, наблюдается мышечная дрожь. Температура тела в пределах нормы. Аппетит изменчивый, чаще пониженный, животные вяло поедают концентраты или отказываются от них, лучше едят сено, корнеплоды, корма, сдобренные патокой. Динамика рубца периодически ослаблена, сокращения вялые, укороченные, жвачка нерегулярная. Область печеночного притупления болезненная, увеличена спереди и вниз. При перкуссии верхней части 11–12 межреберий нередко отмечается тимпанический звук. Пульс часто учащен, иногда ослаблен, тоны сердца ослаблены, приглушены, нередко расщеплены или раздвоены, наблюдается аритмия. Дыхание в начале болезни резко учащено, затем, по мере снижения кетогенеза постепенно приходит в норму. Упитанность и продуктивность снижается, нарушается половой цикл, удлиняется сервис-период или наступает бесплодие. Так как болезнь часто начинается в сухостойный период, у отелившихся коров нередко наблюдают задержание последа, телята рождаются ослабленными, с пониженной устойчивостью к желудочно-кишечным и другим болезням.

Характерными признаками кетоза являются кетонемия, кетонурия и кетонолактация. У здоровых новотельных коров, по нашим данным, в крови содержится до 8 мг% кетоновых тел (ацетоуксусной, бета-оксимасляной кислот и ацетона), в молоке — 6–8 мг%, в моче — 9–19 мг%. Доля ацетоуксусной кислоты и ацетона в 4–5 раз меньше, чем бета-оксимасляной кислоты. При кетозе в начальный период болезни их концентрация значительно увеличивается, соотношение кетоновых тел меняется в сторону повышения ацетоуксусной кислоты и ацетона.

Кетонемия сопровождается одновременным повышением кетоновых тел в моче и молоке. Между кетонемией, кетонолактацией и кетонурией существует определенная зависимость и прямая связь.

Следует иметь в виду, что выраженная кетонемия, кетонурия и кетонолактация характерны для начальной стадии болезни, при затяжном течении, уменьшении аппетита, осложнении кетоза вторичной остеодистрофией эти

симптомы отсутствуют или слабо проявляются, содержание кетоновых тел в крови и молоке близко к норме или несколько превышает ее, кетонурию не констатируют.

При резко выраженной патологии печени кетонемия может не наблюдаться, так как нарушается окисление высших жирных кислот, а следовательно, образование кетоновых тел.

Для кетоза характерной является гипогликемия (снижение сахара в крови), причем между содержанием сахара и кетоновых тел крови отмечается обратная корреляционная зависимость.

У здоровых коров содержание глюкозы в крови составляет 40–60 мг% (2,2–3,3 ммоль/л), при заболевании кетозом снижается до 35–25 мг% (1,9–1,4 ммоль/л) и ниже. Снижение сахара происходит на фоне обеднения печени гликогеном и др.

При кетозе вследствие большой потери с мочой натрия, образующего соли с ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислотами, развивается ацидоз, резервная щелочность снижается до 34 об% CO_2 и более. Содержание общего белка сыворотки крови преимущественно превышает 86 г/л, достигая 1208 г/л и более. Гиперпротеинемия ярче проявляется при хроническом течении болезни, осложнении кетоза вторичной остеодистрофией. Повышение сывороточного белка идет главным образом за счет глобулинов, содержание альбуминов при этом снижается. Это связано с нарушением функции печени.

Уровень общего кальция сыворотки крови обычно не достигает нижнего предела нормы, неорганического фосфора — в пределах нормы или несколько выше.

Возникающая гипокальциемия не связана с недостатком в рационах кальция, а является результатом нарушения функции эндокринных желез и печени.

В моче и молоке качественными пробами обнаруживают высокую концентрацию кетоновых тел, что является диагностическим признаком.

Течение и прогноз. Течение преимущественно хроническое. Устранение причин болезни и соответствующее лечение обеспечивают выздоровление. Одно и то же животное может болеть кетозом неоднократно. Осложнением кетоза является вторичная остеодистрофия, гепатодистрофия, миокардиодистрофия, интерстициальный нефрит и др.

Патоморфологические изменения. Характерна дистрофия в различных органах, особенно в печени (рис. 146). При острой тяжелой форме болезни печень увеличена в размерах (иногда достигает 22,5 кг при норме 9–10 кг), дряблой консистенции, желтовато-оранжевого цвета, поверхность разреза сальная, желчный пузырь обычно растянут,

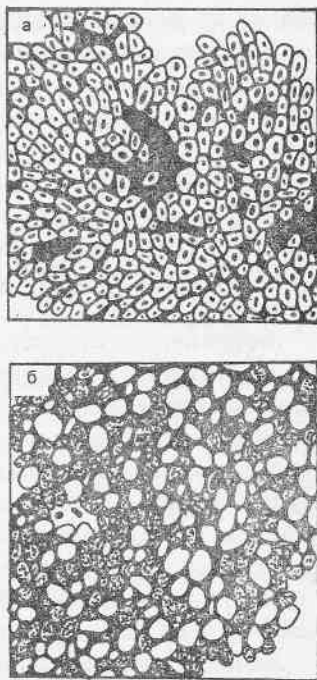


Рис. 146
Печень: а — здоровой,
б — больной кетозом коровы

желчь густая, тягучая. При хроническом течении печень может быть более плотной, нормальной по величине. В ней наблюдают ярко выраженную диффузную крупнокапельную жировую инфильтрацию, сочетающуюся с углеводной и белковой (зернистой) дистрофией. Размеры почек, как правило, увеличены, границы между слоями выражены нечетко, расширенный корковый слой имеет желтоватый оттенок.

В сердце под эпикардом отмечаются значительные жировые отложения, миокард дряблый, малокровный. Яичники в отдельных случаях плотные с наличием фибринозных осложнений и кист. Наблюдают атрофию зачаткового эпителия яичников, разrost фиброзной ткани и признаки гиалиноза сосудов мозгового слоя. Часто обнаруживают персистирующее желтое тело. В гипофизе, надпочечниках, щитовидной, поджелудочной железах и других органах внутренней секреции отмечают застойную гиперемия, отеки периваскулярных пространств и межуточной ткани, а также ареактивные некрозы, возникающие на почве дистрофии паренхимных клеток. При затяжной форме болезни в кости констатируют глубокие изменения, свойственные трем стадиям остеодистрофии: остеомалации, остеопорозу, остеοфиброзу (см. Вторичную остеодистрофию).

Диагноз. Для заболевания характерны кетонемия, кетонурия, кетонолактация и гипогликемия.

При затяжном течении болезни, снижении аппетита, кетонемия, кетонурия и кетонолактация бывают слабо выраженными или отсутствуют вовсе. В этот период на первый план выступают признаки вторичной остеодистрофии.

Кетоз необходимо отличать от вторичной кетонурии, которая может быть при тяжелом эндометрите, задержании последа, хирургической инфекции и некоторых других первичных заболеваниях. Кетозом на ферме болеют большинство животных, в то время как вторичная кетонурия возникает в виде спорадических случаев, связанных с первичным заболеванием.

При вторичной кетонурии обнаружить ацетоновые тела (ацетон, ацетоуксусную кислоту) в молоке качественной пробой (Лестраде) не удастся, так как их концентрация невелика, при кетозе эта проба является диагностическим тестом.

Лечение. Устраняют причины болезни, норму энергетического и протеинового питания приводят в соответствие с потребностями животных. При избытке протеина уменьшают в рационах количество высокобелковых концентратов и увеличивают норму хорошего сена, сенажа, корнеплодов. Из рациона исключают все недоброкачественные корма, в том числе силос, кислый жом, барду, содержащие повышенное количество масляной и уксусной кислот. Больных животных переводят на диетическое кормление, в рационе сокращают высокобелковые концентраты, вводят хорошее сено (8–10 кг), сенаж хорошего качества (8–10 кг), корнеплоды (8–10 кг) или картофель (6–7 кг) или 1–1,5 кг кормовой патоки. Из концентратов дают ячменную дерть.

Лечение направлено на восстановление должного уровня в организме глюкозы и гликогена, нормализацию кислотно-щелочного равновесия, функции желудочно-кишечного тракта, сердца и других органов, пополнение организма недостающими витаминами и микроэлементами. Внутривенно 1–2 раза

в сутки в течение 2–3 дней вводят глюкозу в дозе 0,25–0,5 г на 1 кг живой массы в виде 10–20%-го раствора. Внутрь дают 150–500 г сахара или другое глюкогенное средство — пропионат натрия, лактат натрия, пропиленгликоль, глицерин и др. Пропионат натрия вводят внутрь однократно в дозе 280–300 г один раз в день или по 50–125 г в течение 5–6 дней, или по 65–225 г в течение нескольких (до 20 дней). Лактат натрия назначают внутрь по 125–250 г в течение 5–6 дней (до 20 дней). Пропиленгликоль назначают с кормом 2 раза в день в течение 4–7 дней в дозе 125–500 мл. В профилактических целях пропиленгликоль добавляют к концентратам в количестве 3–6% от веса концентратов в течение 1–2 недель после отела. Глицерин рекомендуют вводить внутрь с водой или кормом в дозе 250–300 мл 3–5 дней подряд.

Для лечения больных кетозом коров применяют препарат холинол, содержащий 5% холинхлорида, 0,01% хлорида кобальта и 90% пропиленгликоля в весовых процентах. Животным холинол дают внутрь в дозе 300 мл 2 раза в день на протяжении 5 дней.

Высоким лечебно-профилактическим эффектом обладает разработанная нами комплексная добавка кетост, содержащая средства патогенетической и заместительной терапии.

Кетост лечебный дают коровам один раз в сутки с концентрированными кормами в течение 30–45 дней.

Внутрибрюшинно вводят лекарственные жидкости: раствор Рингера–Локка, жидкости Шарабрина, Шайхаманова и др. (рис. 147).

Профилактика. Для профилактики кетоза соблюдают определенную структуру рациона, оптимальное содержание клетчатки, сахаро-протеинового отношения, не допускают энергетического дефицита и белкового перекорма, скармливания недоброкачественных кормов, длительного однотипного высококонцентратного, силосно-концентратного кормления с недостатком сена. В суточном рационе высокопродуктивных коров содержание сена должно быть не менее 6–8 кг. Концентрированные корма в структуре рациона лактирующих коров в фазу интенсивной лактации и сухостоя могут составлять 40–45%, в период затухания лактации и сухостоя 25–30% и менее. Недостаток в рационах энергии у высокопродуктивных коров в фазу интенсивной лактации устраняют за счет введения в них злаковых концентратов, кормовой патоки, кормового жира и др. На 100 кг массы должно быть 3,5–3,8, а в отдельных случаях до 4,7 кг сухого вещества рациона. На 1 кг сухого вещества корма должно быть около 1 корм. ед. При удое 28 кг и выше концентрация энергии составляет 1,05 корм. ед. на 1 кг сухого вещества корма. Уровень энергии 1,15–1,2 корм. ед. на 1 кг сухого вещества корма позволяет получить 40–60 кг молока в сутки.



Рис. 147

Внутрибрюшинное введение лекарственной жидкости при кетозе

Содержание клетчатки в сухом веществе рациона должно быть в рационах лактирующих коров с удоем 10–20 кг — 24–28%, с удоем 21–30 кг — 20%, с удоем свыше 30 кг — 16–18%, сухостойных коров и нетелей 25–30%. В сбалансированных рационах на 1 кг переваримого протеина должно быть 0,8–1,2 г сахара. Отношение суммы сахара и крахмала к перевариваемому протеину следует поддерживать в пределах 2–3:1, сахара к крахмалу 1:1.

Для кормления животных используют только доброкачественный силос с pH 3,8–4,2, без наличия в нем масляной кислоты. Сенаж и другие корма должны быть только доброкачественные. Хороший сенаж имеет влажность 45–55%, pH — 4,2–5,4, масляная кислота в нем отсутствует. Непригодны к скармливанию лактирующим и сухостойным коровам плохой и испорченный силос и сенаж, кислый жом, сено, солома с плесневелым или гнилостным запахом, барда, хранившаяся длительное время в открытых ямах, и другие недоброкачественные корма.

Для профилактики кетоза используют лечебно-профилактическую добавку кетост. Ее дают коровам за 15–30 дней до отела и 30–35 дней после отела один раз в сутки.

С этой же целью назначают карбоксилин, состоящий из гидрокарбоната натрия, сульфата цинка, сульфата марганца и сульфата магния, никотиновую кислоту в дозе 5–6 г в сутки на корову.

В стадию затухания лактации и сухостоя не допускают перекорма и ожирения животных. Важное звено в профилактике кетоза — систематический активный моцион.

В целях своевременной диагностики кетоза необходимо проводить систематическое исследование мочи на наличие в ней повышенного количества ацетоновых тел.

Кетоз суягных овцематок. Это тяжелое заболевание, характеризующееся усиленным распадом эндогенных жиров и белков, развитием токсемии, дистрофии печени и других органов. Это заболевание еще называют токсемией суягных овец, алиментарной кетонурией суягных овец, голодным кетозом и др.

Болеют преимущественно многоплодные овцы и козы после 4–6 недель беременности. Встречается заболевание чаще в неурожайные годы, во время бездорожья и по другим причинам, затрудняющим доставку кормов.

Этиология. Основными причинами болезни являются недостаток в рационах энергии и протеина, скармливание силоса, содержащего большое количество масляной кислоты.

Патогенез. Недостаточное поступление с кормом углеводов, белков и жиров ведет к усиленному расходу запаса этих веществ в организме. Промежуточными продуктами распада депонированного жира являются свободные жирные кислоты, из которых при недостатке глюкозы и торможении реакций в цикле трикарбоновых кислот образуются кетоновые тела. Усиленный распад эндогенных белков сопровождается образованием кетогенных аминокислот (лейцина, изолейцина, фенилаланина, тирозина), которые у голодающих животных являются источником ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислот и ацетона. Это происходит потому, что при недостатке глюкозы как основного источника щавелевоуксусной кислоты нарушается процесс окисле-

ния кетогенных аминокислот в трикарбоновом цикле, происходит конденсация двух молекул ацетил-КоА с образованием ацетоацетил-КоА. Из ацетоацетил-КоА в последующем образуются кетоновые тела.

Накопление в организме кетоновых тел сопровождается дистрофическими изменениями в печени, сердце, почках, органах эндокринной системы и других подобно тому, как это имеет место при кетозе коров. При кетозе овец наиболее ярко проявляется поражение печени, вследствие чего болезнь приобретает тяжелое течение.

Симптомы. Снижение упитанности, алопеция, угнетение, непроизвольные сокращения отдельных групп мышц, скрежетание зубами. Животные часто двигаются по кругу или упираются головой в кормушку. За 2–4 дня до гибели животного угнетение сменяется сопорозным состоянием и комой, во время которой температура тела снижается до 36°C. В остальной период болезни температура тела держится в пределах нормы. Аппетит снижен или потерян, динамика рубца ослаблена, дефекация редкая. Концентрация кетоновых тел в моче возрастает до 100–800 мг/100 мл и выше, в крови до 15 мг/100 мл и более. Одновременно в крови снижается содержание сахара до 35 мг/100 мл (1,94 ммоль/л) и более. От больных овцематок рождается ослабленный приплод.

Патоморфологические изменения. Атрофия мышечной и жировой ткани, анемичность и желтушность слизистых оболочек, иногда брюшная водянка. Печень увеличена, с закругленными краями, глинистого или коричневого цвета, дряблой консистенции, в ней находят зернистую и жировую дистрофию, уменьшение гликогена. Почки серого или глинистого цвета, эпителий канальцев в состоянии жирового, зернистого перерождения и некроза.

Диагноз. Основанием для постановки диагноза на ранних стадиях развития болезни служит обнаружение высокой концентрации ацетоновых тел в моче у большого количества овец в стаде.

Течение и прогноз. Течение острое, подострое, хроническое. Прогноз при остром тяжелом течении болезни осторожный. Подострое и хроническое течение заболевания при устранении причин и назначении соответствующего лечения оканчивается выздоровлением.

Лечение. В рацион включают ячменную, овсяную дерть, комбикорм, хорошее сено из разнотравья или бобовых трав, снятое коровье молоко по 0,5–1 л на голову в сутки. Внутривенно вводят 10–20%-й раствор глюкозы в дозе 200–600 мл два раза в день в течение 4–6 дней. Подкожно инъецируют гидролизин Л-103 в дозе 150 мл. В качестве глюкостатических средств внутрь с кормом дают мелассу (100–200 г), сахар 30–40 г, глицерин в дозе 50–60 г, пропионат натрия в дозе 20–50 г, пропиленгликоль по 50 мл в сутки в течение 10–15 дней и более. Внутрь назначают метионин в дозе 1–2 г, гидрокарбонат натрия по 10–20 г в сутки в течение 10–20 дней. Для ощелачивания организма и ускорения процессов карбоксилирования, улучшения рубцового пищеварения целесообразно ввести в рацион по 10–20 г гидрокарбоната натрия (пищевой соды), который нужно давать вместе с кормом в течение 15–20 дней. Внутривенно рекомендуется введение раствора гипосульфита с глюкозой по прописи: гипосульфат натрия — 2,0 г, глюкоза — 20–40 г.

дистиллированная вода — 100 мл. Этот раствор вводят 1–2 раза в день по 30–80 мл. Уместно ввести в корма добавку витаминов А, D и Е из расчета суточной дозы витамина А 10–20 тыс. ИЕ, витамина D 1–2 тыс. ИЕ, витамина Е — 20–30 мг.

Профилактика. Суягных овцематок обеспечивают полноценным кормлением в соответствии с существующими нормами. Особое внимание уделяют удовлетворению потребности животных в протеине и энергии. В полноценных рационах сахаро-протеиновое отношение должно составлять 0,6–0,8. В рационы суягных овцематок включают сено бобовых или злаковых трав, сенаж, ячменную дерть, комбикорм для овец, жмых (лучше подсолнечный), мелассу.

При снижении упитанности норму кормления увеличивают на 15–20%. Суягным овцематкам не допускают к скармливанию недоброкачественные корма, силос и сенаж, содержащий масляную кислоту. При недостатке кормов рекомендуется скармливать овцам смесь, состоящую из следующих компонентов (суточная доза): диаммонийфосфат — 12 г, натрий двууглекислый — 10 г, метионин — 2 г, сера очищенная — 2 г. Эту смесь дают с хорошо поедаемым кормом в течение 30 дней до окота и 30 дней после окота.

ПАРАЛИТИЧЕСКАЯ МИОГЛОБИНУРИЯ — MYOGLOBINURIA PARALYTICA

Тяжелое, остропротекающее заболевание, сопровождающееся накоплением в мышцах молочной кислоты и других кислот, своеобразным их изменением, парезом задней части туловища, выделением с мочой миоглобина.

Болезнь преимущественно встречается у хорошо упитанных лошадей, особенно тяжелого типа в возрасте 9–13 лет.

Этиология. Причины болезни — обильное кормление лошадей, особенно в период продолжительного перерыва в работе, содержание животных в это время без проводок, последующая напряженная работа или тренинг. Замечено, что миоглобинурия у лошадей встречается чаще после праздничных дней, поэтому заболевание называют «праздничная болезнь».

Патогенез. Возникновению заболевания предшествует избыточное накопление в мышцах гликогена. При физической нагрузке гликоген мышц используется как энергетическое вещество.

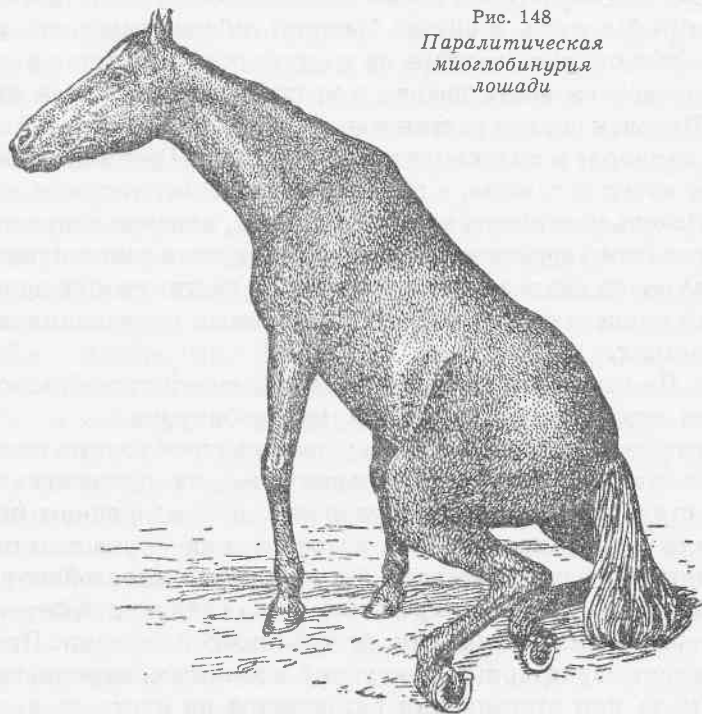
В случае, когда животное после обильного кормления и продолжительного отдыха быстро подвергается чрезмерной физической нагрузке, в мышцах происходит усиленный распад гликогена с образованием большого количества молочной и других кислот, которые вызывают набухание и уплотнение мышечных волокон, контрактуры мышц. Набухшие и уплотненные мышечные волокна сдавливают проходящие между ними кровеносные капилляры, в результате чего наступает недостаток кислорода. Происходит перерождение и распад мышечных волокон. Продукты распада мышц и гликогена, поступая в кровь, вызывают токсемию, сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Это сопровождается резким подавлением функции ЦНС, дистрофией почек, сердца, появлением протеинурии и других тяжелых патологических явлений.

Существенно изменяется миоглобин (хромопротеид мышц, мышечный гемоглобин), связь его с белком мышц становится непрочной, и он поступает в кровь. Почечный порог у миоглобина низкий, и он выделяется с мочой, окрашивая ее в своеобразный цвет.

Симптомы. Спустя непродолжительное время после начала работы лошадь начинает потеть, появляется дрожание мышц, напряженность движений, шаткость зада. Затем животное спотыкается и падает, с определенным усилием приподнимает переднюю часть туловища и принимает позу сидящей собаки. Вскоре лошадь ложится, вытягивает передние конечности и голову, попытка подняться становится безуспешной вследствие пареза тазовых конечностей (рис. 148). Развитие болезни сопровождается ригидностью и уплотнением мышц крупа и поясницы. Они становятся твердыми и малочувствительными, немного припухшими. Температура тела вначале нормальная, затем, по мере нарастания интоксикации, появления осложнений, повышается до $39,5^{\circ}\text{C}$ и выше. Частота пульса составляет 80–100 и более в минуту, тоны сердца ослабленные, приглушенные. Аппетит сохранен, жажда усилена, акт глотания затруднен. Перистальтика кишечника ослаблена, мочеиспускание редкое, затем вследствие возможного пареза мочевого пузыря прекращается. Лошадь сильно потеет, кожа влажная со специфическим, не свойственным ей запахом мочевины и других продуктов промежуточного обмена. У лошади появляются пролежни, травмы, особенно головы.

У крупного рогатого скота заболеванию предшествует длительное безвыгульное содержание и хорошее кормление животных. Появляется болезнь

Рис. 148
*Паралитическая
миоглобинурия
лошади*



внезапно после прогона скота на пастбище или в другое помещение. Она проявляется уплотнением мышц тазовых конечностей и крупа, парезом зада.

Патогномичный признак болезни — миоглобинурия, окрашивание вследствие этого мочи в красный, красно-коричневый или темно-бурый цвет.

В типичных тяжелых случаях болезни миоглобинурия отмечается через 30–50 минут после появления первых признаков заболевания, однако она может появиться значительно позже. В легких случаях болезни (синдром «скованности движений») миоглобинурия обычно отсутствует. В крови замедление СОЭ, повышение сахара до 166 мг% (9,2 ммоль/л), молочной кислоты до 23 мг% (1,36 ммоль/л), снижение резервной щелочности до 35 об% CO_2 и более, несколько уменьшается содержание магния.

Течение и прогноз. Различают тяжелое, среднее и легкое течение болезни. Тяжелая форма длится 1–9 дней, в среднем 5–6 дней и часто заканчивается летальным исходом вследствие интоксикации организма и развития сепсиса или гипостатической пневмонии. Болезнь средней тяжести продолжается 3–4 дня и при своевременном лечении оканчивается выздоровлением. Легкая форма болезни (синдром «скованности движений») обычно заканчивается выздоровлением в течение 2–3 дней даже без врачебного вмешательства.

У крупного рогатого скота миоглобинурия протекает в более легкой форме, чем у лошадей, однако случаи летального исхода отмечаются и у этого вида животных.

Патоморфологические изменения. Слизистые оболочки отечны, синюшные с желтушным оттенком. Мышцы крупа, поясницы, задних, реже передних конечностей, массеторов серые или бледные с желтушным оттенком, напоминают рыбье мясо. В случае быстрой гибели животного и незамедлительного вскрытия труп мышц на воздухе окрашиваются в желтый цвет. При гистологическом исследовании в мышцах находят очаги перерождения и некроза. Полости сердца растянуты, миокард дряблый, имеет вид вареного мяса, на эпикарде и эндокарде кровоизлияния. Граница коркового и мозгового слоев почек сглажена, в паренхиме почек зернистое и жировое перерождение. Печень увеличена, края закруглены, капсула напряжена, рисунок пестрый, отмечают зернистое (белковое), жировое и амилоидное перерождение, а также очаги некроза. Мочевой пузырь растянут и переполнен мочой. Септический процесс сопровождается массовыми кровоизлияниями во всех тканях и органах.

Диагноз. Не вызывает трудностей. Наблюдается своеобразное изменение мышц, парез задних частей туловища, миоглобинурия.

Паралитическую миоглобинурию у лошадей необходимо отличать от мышечного ревматизма, столбняка, травматического повреждения позвоночника. При столбняке бывает возбуждение, при мышечном ревматизме — болезненность мышц, при травмах позвоночника — участки повреждения. Перечисленные болезни протекают без признаков миоглобинурии.

Миоглобинурию у крупного рогатого скота следует дифференцировать от гемоглобинурии и гипомagneмии, беломышечной болезни. При гемоглобинурии не бывает характерных изменений в мышцах, парезов задних частей туловища, моча при отстаивании разделяется по цвету на два слоя: верх-

ний — светлый, нижний — окрашенный в темно-вишневый цвет. В осадке мочи находят большое количество эритроцитов. Для гипомagneмии (пастбищной тетании) характерно резкое снижение в крови содержания магния — ниже 1,7 мг% (0,7 ммоль/л), отсутствие в моче миоглобина.

Беломышечная болезнь имеет эндемический характер, при ней отсутствует миоглобинурия.

Лечение. Животному предоставляют полный покой, обеспечивают толстой подстилкой. Тяжело больных, находящихся в лежащем положении, переворачивают каждые 3–4 часа. Лошадей, способных стоять, можно удерживать некоторое время с помощью поддерживающего аппарата. Кормят хорошим сеном из разнотравья, кормовой свеклой, морковью, дают болтушку из отрубей. Поение должно быть обильным. Проводят интенсивную ощелачивающую терапию. Для этого внутривенно лошадям вводят 0,6–2 л 2,5%-го раствора гидрокарбоната натрия. Введение пищевой соды повторяют ежедневно на протяжении 2–3 дней. Добиваются слабительного эффекта путем введения внутрь 200–250 г сульфата натрия или сульфата магния, в питьевую воду добавляют карловарскую соль дробными дозами. Делают очистительные клизмы, удаляют мочу из мочевого пузыря путем его катетеризации или массажа через прямую кишку.

Тонус желудочно-кишечного тракта поддерживают путем внутривенного введения 10%-го раствора хлорида натрия и 10%-го раствора хлорида кальция в дозе по 100–150 мл.

При миоглобинурии эффективны токоферол, тиамин и аскорбиновая кислота. Витамин Е вводится в форме масляного концентрата подкожно или внутримышечно из расчета 800–1000 мг действующего начала на инъекцию. Тиамин бромид вводят подкожно или внутримышечно или внутривенно по 500–200 мг (0,5–2 г) ежедневно. Аскорбиновую кислоту в дозе 0,5–2,0 г вводят внутривенно или дают внутрь. Внутривенно или подкожно вводят 1%-й раствор метиленовой сини, приготовленный на 25%-м растворе глюкозы, в дозе 100–200 мл.

Положительный эффект достигают от внутривенного введения 10 мл 0,5%-го раствора никотиновой кислоты и 10 мл препарата но-шпы. Внутривенное введение 250 мл глюкала в сочетании с подкожным введением 20 мл 20%-го раствора камфорного масла и внутримышечного введения 10–20 мл 6%-го раствора тиамина. При необходимости введение глюкала повторяют через несколько часов. Для уменьшения интоксикации внутривенно вводят 20–50 мл 30%-го раствора тиосульфата натрия.

Для лечения крупного рогатого скота используют те же средства, что и для лошадей в соответствующих дозах.

Профилактика. В нерабочие дни норму скармливания концентратов сокращают упитанным лошадям на 40–70%, животным средней упитанности на 10–25%, обязательно организуют проводку или выездку. Не допускают перекорма лошадей концентратами, кухонными отходами и другими высокоэнергетическими кормами. Профилактика миоглобинурии у крупного рогатого скота складывается в организации систематических прогулок и рационального нормированного кормления.

БОЛЕЗНИ НАРУШЕНИЙ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

Из этой группы болезней у взрослых животных преимущественно встречается остеодистрофия. Под остеодистрофией понимают патологический процесс в костной ткани, сопровождаемый последовательными и взаимообусловленными стадиями остеомалации, остеопороза, остеофиброза и, возможно, остеосклероза. Остеомалация — декальцинация — обеднение костной ткани минеральными веществами, главным образом кальцием, фосфором и магнием. Остеопороз — перестройка структуры кости с уменьшением числа костных перекладин к единице объема кости, исчезновением и полным рассасыванием этих элементов. Остеофиброз — разрастание фиброзной остеогенной ткани в костномозговых полостях как следствие компенсации остеомалации и остеопороза. Эти три стадии дистрофического процесса в костной ткани едины и проявляются в той или иной степени в зависимости от тяжести и продолжительности болезни. Некоторые авторы эти стадии называют формами остеодистрофии и описывают их как самостоятельные нозологические заболевания (остеомалация, остеопороз, остеофиброзная остеодистрофия). Однако в практической ветеринарии такая дифференциация затруднительна.

При затяжной форме остеодистрофии, длительном воздействии этиологических факторов, кроме трех этих стадий возможна склеротическая стадия (остеосклероз), характеризующаяся уплотнением костных перекладин, деформацией и уменьшением костномозговых полостей, вплоть до полного их исчезновения.

У крупного рогатого скота остеодистрофия протекает без выраженного преимущественного проявления какой-либо стадии патологического процесса, тогда как у коз наиболее характерен остеофиброз, а у птиц — остеопороз. Рахит у молодняка, как форма деструкции кости, протекает с преимущественно выраженными стадиями остеомалации и остеофиброза.

Кость является большим депо неорганических элементов и белков межклеточного матрикса. В костной ткани постоянно происходит активный обмен веществ, одновременно протекают процессы разрушения и создания новой ткани. В этих процессах участвуют клеточные элементы кости — остеобласты, формирующие новую ткань, остеокласты, осуществляющие ее резорбцию, и остециты, роль которых недостаточно изучена. Существует два основных типа костной ткани: губчатый и кортикальный. Матрикс костной ткани состоит в основном из коллагена (90%), но содержит и другие белки, например, остеокальцин и протогликан. Минерализация матрикса происходит путем отложения гидроксиапатита $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$ вдоль волокон коллагена. Основной структурный белок кости — это коллаген типа I, в состав которого входят аминокислоты глицин, пролин, гидроксипролин.

Для нормальной жизни кости требуется постоянный приток энергии, белковых компонентов, минеральных элементов, витаминов и других биологически активных веществ. Узловым механизмом в жизни кости является ее минерализация. Этот процесс протекает с затратой энергии, кальция, фосфора, магния, натрия, калия, хлора, серы, цинка, марганца, кобальта, йода,

витаминов А, D, С, паратгормона, кальцитиона и других веществ. В состав кости входит 30% органических веществ, из которых около 95% представлено фибриллярным белком-коллагеном.

В костной ткани содержится около 98,5% кальция, 83% фосфора, 70% магния, 40% натрия организма, в ней находится более 30 микро- и ультрамикроэлементов.

При недостаточном притоке энергии, белковых компонентов, минеральных веществ и витаминов нарушаются процессы образования органического вещества кости, синтеза коллагена, мукополисахаридов, обогащения органического итрикса ионами кальция, фосфора и другими элементами, построения кристаллической решетки гидроксиапатита.

АЛИМЕНТАРНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ — OSTEODISTROPHIA ALIMENTARICA

Хроническая болезнь, характеризующаяся дистрофическими изменениями в костной ткани в виде остеомалации, остеопороза, остеопатии и возможно остеосклероза. Болеют чаще крупный рогатый скот, овцы и свиньи. Наиболее подвержены заболеванию животные в стадии интенсивного роста костяка, во вторую половину беременности, в период пика лактации, то есть тогда, когда требуется повышенное поступление с кормом минеральных веществ, энергии, белков и других элементов питания. Заболевание имеет широкое распространение в Центрально-черноземных и других областях, где выращивают кукурузу на силос.

Этиология. Основная причина алиментарной остеодистрофии — несовершенная структура рационов, недостаточное поступление с кормами кальция, фосфора, магния и других минеральных элементов в сочетании с дефицитом витаминов D и А, клетчатки, энергии, протеина, нарушение соотношения между кальцием и фосфором (оптимальное — 2:1). Такие условия создаются при силосно-жомовом, бардяном типах кормления, недостатке сена и концентрированных кормов.

Рационы с преобладанием силоса, жома, барды и дробины не удовлетворяют потребность животных в кальции, фосфоре, магнии, сере, йоде, цинке, меди, витаминам А, D, Е, а также протеину и клетчатке. Создаются условия для сдвига рН рубцового содержимого в кислую сторону, нарушения пищеварения и снижения усвояемости питательных веществ корма. В свекловичном жоме, а также в траве заболоченных пастбищ содержится много щавелевой кислоты, которая связывает кальций и затрудняет его усвоение.

Усугубляющим этиологическим фактором служит дефицит витамина D в организме из-за недостаточного поступления его с кормом и эндогенного синтеза под влиянием ультрафиолетовых лучей солнца, участвующих в процессе превращения холестерина и 7-дигидрохолестерина кожи в витамин D₃. В этиологии остеодистрофии определенную роль играет избыточное поступление с кормом и водой стронция и других радиоактивных элементов.

Патогенез. При недостаточном поступлении в организм кальция, фосфора, протеина, витамина D нарушаются процессы образования органического вещества кости, синтеза коллагена, оксипролина, мукополисахаридов, обогащения

органической матрицы ионами кальция, фосфора, магния и другими элементами. Для поддержания на определенном уровне электролитного состава крови организм начинает мобилизовать минеральные элементы из костного депо. Однако период физиологической регуляции ограничен. При длительном недостаточном поступлении минеральных веществ с кормом или плохом их усвоении костная ткань обедняется кальцием, фосфором, магнием и другими элементами, наступает ее деминерализация (остеомалация), процессы костеобразования и костеобновления нарушаются. Убыль костного вещества сопровождается не только остеомалатическими, но и остеопорозными, остеоприозными и даже остеосклеротическими изменениями. Костная ткань теряет свои физические свойства, становится хрупкой, истонченной, местами бугристой за счет патологического роста фиброзной ткани. В противоположность рахиту при остеодистрофии преобладает ломкость костей над гибкостью. Недостаток витамина D и его активных метаболитов ведет к снижению образования кальций-связывающего белка, уменьшению усвоения кальция и фосфора из кормов, нарушению доставки этих элементов в кость и процесса образования гидрооксипатита. При недостатке витамина A в кости снижается биосинтез мукополисахаридов и белково-углеводных комплексов. Недостаток цинка, кобальта и других остеогенных микроэлементов оказывает свое отрицательное действие на кость вследствие угнетения ферментативных систем.

При остеодистрофии наряду с деструктивными изменениями в костной ткани у жвачных животных нарушаются ферментативные процессы в рубце, что приводит к снижению усвояемости веществ корма.

Потеря значительного количества минеральных веществ костью сопровождается снижением циркуляции в крови кальция, фосфора, магния, вследствие чего понижается тонус мышц, появляется гипотония и атония преджелудков, а в тяжелых случаях парезы и параличи мышц.

Симптомы. В начальную, первую стадию болезни отмечают потерю блеска волосяного покрова и глазури копытного рога, извращение вкуса, понижение продуктивности. У животных появляется «лизуха», они неохотно поедают традиционные корма, лижут друг друга, кормушку, стены, едят подстилку (рис. 149). Жвачка вялая, редкая. Температура тела в пределах нормы. В эту стадию болезни содержание в крови общего кальция и неорганического фосфора в пределах нижних границ нормы, ионизированного кальция — снижено.

Во вторую стадию болезни появляются признаки, указывающие на поражение костной системы, связочного аппарата и мышц. Отмечают болезненность при вставании и движении, хромоту. Позвоночник искривляется, последние ребра истончаются и западают, последние хвостовые позвонки истончаются и рассасываются (рис. 150–152). Грудная клетка деформируется, стеральные концы ребер утолщены. Резцовые зубы шатаются. «Лизуха» проявляется ярко. Животные захватывают палки, куски дерева, резины, кирпича, охотно поедают грязную подстилку, пьют навозную жижу, грызут доски полов, кормушек, перегородок. Выражена ригидность мышц, клонические и тетанические судороги, возможен парез мышц, сокращение рубца менее 2 в 2 минуты.

Третья стадия болезни характеризуется более выраженными изменениями костяка животного: контуры тела бугристые, конечности искривлены,

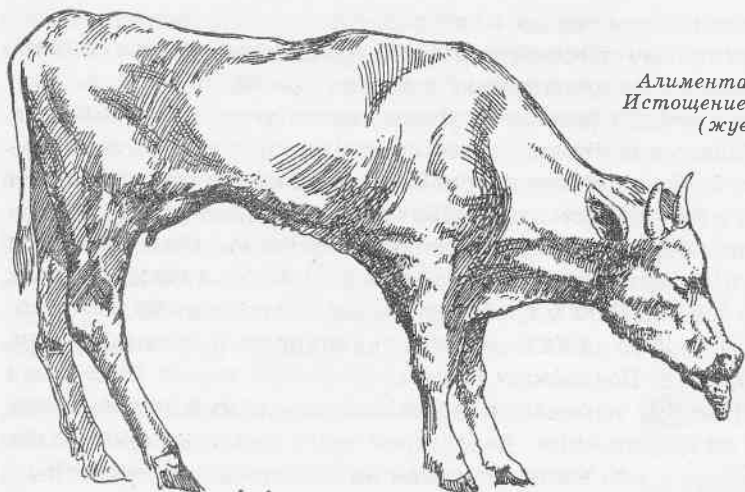


Рис. 149
Алиментарная остеодистрофия.
Истощение, извращение аппетита
(жует кусок резины)

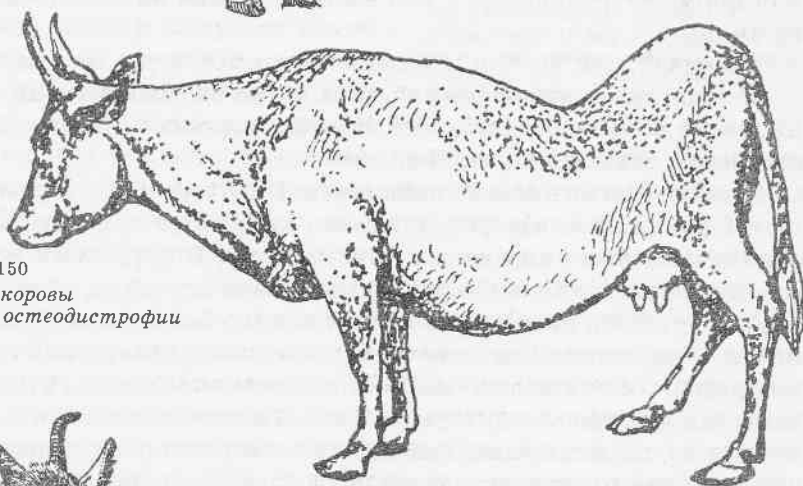


Рис. 150
Лордоз у коровы
при алиментарной остеодистрофии



Рис. 151
Алиментарная остеодистрофия у козы:
размягчение и отвисание нижней челюсти;
искривление фаланг передних конечностей



Рис. 152
Состояние
хвостовых позвонков у коровы
при алиментарной остеодистрофии

суставы утолщены, спина сгорбленная или провисшая, упитанность понижена. Способность к активному движению почти утрачивается. При развитии остеосклероза позвоночник малоподвижен, движения скованные.

Во вторую и третью стадии болезни в крови отмечают значительное снижение содержания общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, магния, общего белка сыворотки, гемоглобина, повышение активности щелочной фосфатазы и другие изменения. По нашим данным, у тяжелобольных коров содержание общего кальция сыворотки крови колебалось от 6,26 до 11,50 мг/100 мл, неорганического фосфора — от 3,40 до 4,80 мг/100 мл, магния — от 1,40 до 1,93 мг/100 мл, общего белка — от 59 до 80,6 г/л, резервная щелочность — от 39,9 до 44,8 об% CO_2 , активность щелочной фосфатазы — от 7,10 до 25,75 ед. Водански.

У овец и коз выражены изменения костей черепа и нижней челюсти, утолщения костей и их деформация. Вследствие этого процесс пережевывания корма затрудняется; у коз часто отмечают эпилептические приступы и тетанию.

У свиней, так же как и у коз, бывают приступы тетании и судороги.

У лошадей извращение аппетита менее выражено, они грызут кормушки, доски пола, охотно поедают подстилку, у них отмечают гастрические расстройства, завалы кишечника, колики.

Патоморфологические изменения. Наиболее характерны в костях и хрящевой ткани. Кости деформированы, истончены или утолщены и бугристы, размягчены или уплотнены (остеосклероз). В трубчатых костях увеличено мозговое пространство, кортикальный слой истончен, стенки трубчатых костей могут быть прозрачными. Грудная клетка деформирована, на внутренней ее поверхности отмечают четкие овальные утолщения стернальных концов ребер, иногда переломы, костные мозоли. Суставы утолщены, особенно в местах прикрепления сухожилий. Хвостовые позвонки сильно удалены друг от друга, истончены, последние подвергнуты остеолизису. У коз, лошадей и свиней отмечают значительное вздутие костей головы. В содержимом рубца и сетке, в желудке обнаруживают инородные тела (куски тряпок, проволоки, резины, стекла, полиэтиленовые пакеты, жгуты и т. д.), слизистая оболочка желудка и кишечника набухшая. При гистологическом исследовании кости отмечают расширение гаверсовых каналов, истончение и рассасывание главных и вставочных пластинок, костных балок, явления остеомалации (рис. 153).

Диагноз. Устанавливают на основании анализа рационов, клинических признаков и результатов исследования крови. Ранним диагностическим признаком болезни является снижение в сыворотке крови ионизированного кальция. Следует иметь в виду, что между содержанием общего и ионизированного кальция сыворотки крови прямой связи не установлено. Для диагностики остеодистрофии применяют ультразвуковой метод с использованием эхоостеометра — ЭОМ.

Есть метод трепанобиопсии из наружного бугра подвздошной кости и массового экстракционного анализа биоптата, который можно использовать для диагностики остеодистрофии.

Алиментарную остеодистрофию крупного рогатого скота следует дифференцировать от вторичной остеодистрофии. Эти болезни имеют разную этиологию, своеобразные патогенетические механизмы развития, некоторые отличительные клинические признаки и биохимические показатели крови (см. Вторичная остеодистрофия коров и бычков на откорме). Необходимо учитывать, что обнаружение на хвосте, ребрах и других костях утолщений и других патологических изменений может быть результатом переболевания животных в раннем возрасте или в другое время.

Течение и прогноз. При своевременном устранении причин болезни наступает выздоровление в течение 2–3 недель. В тяжелых, запущенных случаях прогноз осторожный и неблагоприятный. Животные выздоравливают медленно, в течение 1–2 месяцев и более, при этом остаются искривление позвоночника, конечностей, хвоста, деформация грудной клетки, утолщения на ребрах и др. Хозяйственная ценность животного снижается.

Профилактическая терапия. Не допускают кормление скота с преобладанием в рационах силоса, жома, барды, дробины при значительном недостатке грубых кормов, особенно сена. В рационы свиней постоянно вводят травяную или сенную муку. Контролируют содержание клетчатки. Для жвачных животных ее количество должно быть не менее 16–18% и не более 35%, для свиней — 8–12% от сухого вещества корма. Соблюдают нормы минерального, углеводного, протеинового и витаминного питания. При появлении признаков остеодистрофии травоядным дают вволю сена, увеличивают в рационах концентрированные корма (жмыхи, шрот, комбикорма, дерть ячменную, овсяную и др.), исключают или уменьшают количество барды, жома, дробины, силоса. В рационы вводят корнеплоды, картофель. В пастбищный период максимально используют зеленые корма, дополнительно дают 1–2 кг сена. При недостатке сена для балансирования клетчатки в рационы жвачных вводят сенаж, измельченную, сдобренную доброкачественную солому. Рационы свиней по клетчатке балансируют увеличением в них сенной муки, сенной резки, травяной муки. Нормы кормления увеличивают на 20–25% с соответствующим повышением в рационах протеина. В качестве дополнительных источников кальция, фосфора, азота и других веществ животным дают кормовые фосфаты (фосфат кальция кормовой, монокальций фосфат, кормовой преципитат, диаммонийфосфат, моноаммоний фосфат, бифосфонаты (синтетические аналоги пиродифосфата), костную, рыбную, мясо-костную муку, дрожжи кормовые, соли дефицитных микроэлементов и витаминные препараты. Для повышения эндогенного образования витамина D_3 организуют моцион животных или применяют искусственные источники средневолновых (280–320 нм) ультрафиолетовых лучей.

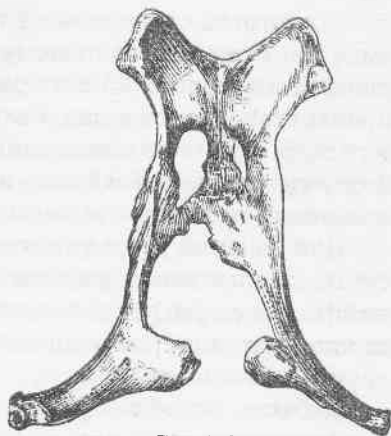


Рис. 153

Кости таза коровы при алиментарной остеодистрофии. Искривление лонной и седалищной костей с косою постановкой запирательного отверстия; левый внутренний угол подвздошной кости опущен.

Животным с признаками тетании внутривенно вводят 10% -й раствор хлорида кальция или глюконата кальция (до 400 мл) в сочетании с внутримышечной инъекцией 25%-го раствора сульфата магния (до 100 мл). В качестве препаратов, содержащих кальций и магний, используют камагсол, кальцимаг и др. Для восстановления уровня кальция в крови и тканях возможно внутримышечное введение водорастворимого холекальциферола, тривита, масляного концентрата витамина D.

Для лечения и профилактики алиментарной остеодистрофии коров разработан комплексная добавка алоств (И. П. Кондрахин), включающая диаммонийфосфоат, фосфат кальция кормовой, соли магния, йода, кобальта, меди, цинка, марганца, микрогранулированные препараты витаминов А, D, Е и другие компоненты.

Добавка подобной рецептуры предложена и для нетелей. Эти добавки с профилактической целью скармливают животным за 30 дней до отела и 30 дней после отела, с лечебной целью — 30–40 дней и более. Разработаны специальные премиксы: для крупного рогатого скота — премиксы ПКР-ОСТ, ПКР-3, для сухостойных коров и овец — премикс ПВМО, для свиней — премикс ПЛП.

Таким образом, в основе профилактической терапии алиментарной остеодистрофии лежат сбалансированное кормление животных и применение комплексных лечебно-профилактических добавок или премиксов (табл. 5).

Эффективность каких бы то ни было моносредств маловероятна, так как алиментарная остеодистрофия — заболевание полиэтиологической природы.

Таблица 5

Примерные нормы скармливания минеральных добавок для профилактической терапии остеодистрофии животных (г в сутки)

Группа животных	Диаммонийфосфат	Моноаммонийфосфат	Кальцийфосфат кормовой	Монокальцийфосфат	Преципитат	Мука костная, зола	Динатрийфосфат	Мононатрийфосфат	Фосфат мочевины
Коровы дойные	80–200	50–150	80–200	40–130	70–200	—	90–200	50–150	40–120
Коровы сухостойные	50–100	40–80	50–100	30–100	70–100	—	50–100	30–100	20–80
Молодняк крупного рогатого скота до года	10–30	10–30	20–70	10–30	20–30	—	10–30	10–30	10–40
Молодняк крупного рогатого скота старше 1 года	40–100	30–80	60–100	25–50	50–100	—	40–100	20–50	40–90
Быки-производители	30–60	40–50	75–150	30–80	50–100	—	30–60	40–80	50–60
Овцематки	10–20	—	5–10	2–5	5–15	—	—	—	—
Молодняк овец старше 6 месяцев	5–10	—	3–5	2–5	—	—	—	—	—
Свиньи взрослые	—	—	—	—	50–100	50–70	50–100	—	—

ВТОРИЧНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ

Хроническая болезнь, характеризующаяся системной костной дистрофией, нарушением обмена веществ, функций щитовидной, околощитовидной желез, печени и других органов вследствие кетоза. У коров описана впервые в 1980 году (И. П. Кондрахин). При проведении диспансеризации 17 800 коров с уровнем продуктивности 5000–7000 кг молока и выше признаки вторичной остеодистрофии обнаружены у 36,8%, кетоза — у 27%, ожирения — у 11,6%. В проводимых экспериментах у каждой четвертой коровы, переболевшей затяжной формой кетоза, развивалась тяжелая форма вторичной остеодистрофии. В стадах высокопродуктивных коров происходит большая выбраковка животных по причине вторичной остеодистрофии после 2–3-й лактации и позже.

Этиология. Причины остеодистрофии те же, что и кетоза: однотипное высококонцентратное кормление, недостаток в рационе сена, скармливание недоброкачественного корма, перекорм в стадии затухания лактации и сухостоя, гиподинамия, недостаток инсоляции.

Возникновение вторичной остеодистрофии не связано с недостатком в рационах кальция, фосфора и других минеральных элементов, а также белка и общей энергии, как это имеет место при алиментарной остеодистрофии. На фермах, где диагностировали вторичную остеодистрофию, в рационах коров был избыток энергии, протеина, кальция и фосфора. Рационы были высококонцентрированного типа (до 50%) с резким недостатком сена.

Патогенез. В основе патогенеза вторичной остеодистрофии у коров лежит нарушение функции щитовидной, околощитовидной и других желез внутренней секреции вследствие затяжного течения кетоза.

При гипофункции щитовидной железы уменьшается секреция тирокальцитонина, угнетается деятельность остеобластов и усиливается функция остеокластов, замедляется процесс остеосинтеза и ускоряется остеолитический процесс. Угнетение функции остеобластов влечет за собой снижение активности щелочной фосфатазы, торможение процесса гидролиза фосфорно-органических соединений и синтеза гидроксиапатита в костной ткани. Гипофункция околощитовидных желез ведет к снижению секреции паратгормона, который вместе с активной формой витамина D₃ (1,25-дигидроксичолекальциферол) регулирует концентрацию кальция в крови, участвует в процессах абсорбции минеральных веществ в желудочно-кишечном тракте. При недостатке паратгормона снижается усвояемость минеральных веществ, падает концентрация кальция в крови, происходит усиленная мобилизация этого элемента из костяка. Подобное явление отмечается при нарушении глюкокортикоидной функции коры надпочечников, которое имеет место у больных кетозом коров. При кетозе тормозится процесс окисления ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот, снижается синтез цитрата, который является транспортным средством ионов кальция. Недостаток цитрата ведет к ослаблению процесса использования кальция для образования гидроксиапатита кости.

При вторичной остеодистрофии поражается печень, вследствие чего нарушается ее белковообразовательная, мочевинообразовательная и другие функции. Результатом этого является снижение в сыворотке крови альбумина,

повышение глобулиновых фракций, уменьшение мочевины, положительная печеночная проба. Поражение печени и почек при кетозе сопровождается нарушением процесса превращения холекальциферола в 1,25-дигидрохолекальциферол.

Симптомы. Животные подолгу лежат и неохотно встают, снижается упитанность и продуктивность, конъюнктивы анемичны с желтушным оттенком, шерстный покров матовый, кожа вокруг венчика покрасневшая, температура тела в пределах нормы. Аппетит понижен, коровы неохотно едят концентраты или отказываются от них, предпочитая сено, на пастбище поедают дернину. Болезнь нередко сопровождается миокардиодистрофией (тахикардия, глухость, расщепление, раздвоение сердечных тонов, аритмия и др.), ослаблением моторики рубца, повышенной ригидностью мышц. Область печеночного припухания, как правило, увеличена, при этом в дорсальной ее части наблюдается преимущественно тимпанический звук, что связано с увеличением массы печени и ослаблением ее связок.

Признаками костной дистрофии являются: истончение и остеолитизис последних хвостовых позвонков, ребер, поперечных отростков поясничных позвонков и других костей, утолщение суставов, грудинных концов ребер, деформация грудной клетки, болезненность при вставании и ходьбе, движения напряженные, скованные, спина сгорблена. На рентгенограммах конца хвоста наблюдается картина диффузного остеопороза. Кортикальный слой истончен, малоинтенсивен, спонгиозный слой расширен, метаэпифизарные части позвонков утолщены, с крупнопетлистым рисунком трабекулярного строения, что свидетельствует об уменьшении минеральной насыщенности кости; хвостовые позвонки смещены по расчленению, последние из них сильно истончены и лизированы.

Содержание гемоглобина в крови ниже 90 г/л, резервной щелочности — менее 46 об% CO_2 , кальция сыворотки крови — менее 2,5 ммоль/л. У больных животных содержание общего белка сыворотки крови чаще более 86 г/л, фосфора — 1,95 ммоль/л, положительная коллоидноосадочная проба. Концентрация кетоновых тел в крови, моче и молоке в период заболевания коров кетозом резко повышена, в стадии проявления остеодистрофии — в пределах нормы или несколько выше ее. В моче и молоке кетоновые тела качественной пробой у больных вторичной остеодистрофией коров не обнаруживают, так как их концентрация менее 10 мг/100 мл.

При биопсии печени имеет место зернистая и жировая дистрофия этого органа и другие изменения.

Патоморфологические изменения. Грудная клетка деформирована, грудные концы ребер утолщены и четко просматриваются с внутренней поверхности грудной клетки. Суставы конечностей утолщены, хвостовые позвонки истончены и размягчены, на месте сочленения — бугристые. Трубчатые кости в эпифизарных частях имеют бугристые утолщения надкостницы, кортикальный слой их истончен, в местах сочленения костей обилие хрящевой ткани. В костной ткани обнаруживают нарушения, свойственные остеопорозу, остеоброзу и остеосклерозу с преобладанием периостеоцитарного и лакунарного остеолитизиса. Печень увеличена, дряблая, глинисто-красного цвета

или более плотная, нормальная по величине, на разрезе часто маслянистая или плотная. Микроскопически в печени находят жировую, белковую дистрофию, набухание и распад митохондрий гепатоцитов, исчезновение гликогена и др. В области эпикарда отмечают отложение жира, в сердечной мышце множественные жировые участки, нередко серовато-белые полосы соединительной ткани, мышца истончена, иногда уплотнена. Отмечают кистозные образования в яичниках, атрофию зачаточного эпителия, персистирующее желтое тело, разрастание соединительной ткани, фиброз сосудов мозгового слоя. Для почек характерна белковая дистрофия, частичный некроз эпителия извитых канальцев. В гипофизе, щитовидной железе, околощитовидных железах, надпочечниках имеются циркулярные расстройства, дистрофия и атрофия паренхиматозных клеток, ареактивные некрозы.

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании анализа рационов, результатов клинического исследования крови, мочи, молока. При этом учитывают первоначальный диагноз кетоза. Дифференцируют от алиментарной остеодистрофии, энзоотической остеодистрофии.

Вторичная остеодистрофия отличается от алиментарной по этиологии, некоторым клиническим признакам и показателям крови. Алиментарная остеодистрофия возникает на фоне силосно-жомового, силосно-сенажного недостаточного кормления, вторичная остеодистрофия — на фоне обильного кормления, преимущественно высококонцентрированного типа. При вторичной остеодистрофии, наряду с синдромом поражения костяка, наблюдают признаки гепатодистрофии и миокардиодистрофии, что не характерно для алиментарной остеодистрофии. При вторичной остеодистрофии наблюдаются гиперпротеинемия, гиперфосфатемия, положительная печеночная проба, при алиментарной остеодистрофии — гипопроteinемия, гипофосфатемия, отрицательная белковоосадочная проба.

Течение и прогноз. Течение хроническое, прогноз осторожный и неблагоприятный. Животные теряют хозяйственную ценность и, как правило, выбраковываются.

Лечение. Устраняют причины кетоза. В рационах сокращают концентрированные корма, вводят хорошее сено (8–10 кг), кормовую свеклу (10–15 кг) или кормовую патоку (1–1,5 кг), часть комбикорма заменяют ячменной дертью (2–3 кг и более), дают проросшее зерно или гидропонную зелень. Если животное способно передвигаться, то организуют выгон его в загон.

В летнее время в рационах основными кормами должны быть зелень, трава пастбищ, обязательно сухое сено (2–3 кг), кормовая патока (0,5–1 кг), дерть ячменная (2–3 кг и более).

Лечение больных вторичной остеодистрофией коров — комплексное, длительное. Оно направлено на нормализацию обмена веществ, рубцового пищеварения и функций эндокринных органов, печени, сердца, почек и других, восстановление дистрофических изменений в костной ткани. При сложных многосторонних изменениях в органах и тканях, какие имеют место при вторичной остеодистрофии, применение отдельных лечебных средств обычно не приносит желаемых результатов. Поэтому нами разработана комплексная лечебно-профилактическая добавка кетост. С лечебной целью ее дают

больным коровам в течение 30–45 дней и более один раз в сутки с хорошо поедаемым кормом. Корма с кетостом лучше сдабривать раствором мелассы.

Если нет возможности получать кетост в полном составе, то целесообразно для лечения применять его компоненты, исходя из следующих суточных доз: гидрокарбонат натрия — 75–100 г, сульфат магния — 70–80 г, оксафеналид — 5 г, йодид калия — 12 г, хлорид кобальта — 30 г, сульфат меди — 200 г, сульфат цинка — 1000 мг, сульфат марганца — 1000 мг, витамин А — 400–600 тыс. МЕ, витамин D — 100–150 тыс. МЕ, витамин Е — 250–400 мг. Продолжительность лечения не менее 20–25 дней. Что касается добавок кормовых фосфатов, то они будут уместны при недостаточном потреблении животными с кормами кальция и фосфора. Это бывает в тех случаях, когда у животных снижен аппетит.

Профилактика. Так как вторичная остеодистрофия является преимущественно следствием кетоза, то профилактика болезни заключается в проведении мероприятий по предупреждению этого основного заболевания.

ЭНЗООТИЧЕСКАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ — OSTEODISTROPHIA ENSOOTICA

Хроническая болезнь, обусловленная дисбалансом макро- и микроэлементов в почве, воде и кормах; характеризуется дистрофией костной ткани, снижением продуктивности, замедлением роста у молодняка животных.

Болеют преимущественно крупный рогатый скот и овцы. Болезнь распространена в зонах Южного Урала, Башкирского Предуралья, Восточного Забайкалья, в регионах реки Уров, притока реки Амур (уровская болезнь).

Этиология. Причиной энзоотической остеодистрофии у животных является недостаток в почве и кормах марганца и кобальта при избыточном содержании никеля, магния, стронция и бария. В отдельных зонах в этиологии болезни основную роль играет недостаток в кормах и воде йода, кобальта, цинка, меди, а также марганца, молибдена при избытке хрома, никеля, ванадия. В зоне Восточного Забайкалья основной причиной энзоотической остеодистрофии у овец является недостаток в кормах и организме селена, йода, кобальта, меди при избытке марганца и магния (Е. Б. Прудеева, 1992).

Патогенез. Под влиянием недостатка остеогенных микроэлементов, дисбаланса макро- и микроэлементов нарушаются процессы образования и обновления костной ткани, развивается остеодистрофия с проявлением в большей или меньшей степени остеомалации, остеопороза, остеопатии. В результате дистрофических процессов наступает истончение кортикального слоя кости, резорбция зоны костных пластин, сглаживание костных перегородок и другие изменения. У овец нарушение обмена веществ проявляется системной костной дистрофией с преимущественным поражением челюстных костей и зубов. Это, в свою очередь, ведет к нарушению процесса пережевывания корма, потере упитанности и продуктивности.

Симптомы. Клинические признаки болезни у крупного рогатого скота сходны с описанными при алиментарной остеодистрофии. У овец в зоне Восточного Забайкалья клинически болезнь наиболее ярко проявляется в патологии зубо-челюстной системы: неравномерное стирание зубов; их расшатывание

и выпадение, покраснение и изъязвление десен, нередко в процесс вовлекаются подлежащие ткани, наступает расплавление костных пластин верхней челюсти. Шерстный покров без блеска, плохо удерживается в коже. Суставы утолщены, на ребрах фиброзные утолщения, нередко отмечают переломы костей. Содержание общего кальция снижено до $1,87 \pm 0,07$ ммоль/л, меди — до $4,5 \pm 0,14$ мкмоль/л (при норме 7,9–11,0 мкмоль/л), селена — до $0,13 \pm 0,025$ мкмоль/л (при норме 1,01–1,52). В то же время отмечается увеличение содержания в крови неорганического фосфора и магния (Е. Б. Прудеева, 1992).

Патологоморфологические изменения. Наиболее характерные изменения, свойственные остеодистрофии, находят в костях. У овец преимущественные поражения обнаруживают в челюстных костях и зубах. В трубчатых костях обнаруживают изменения, свойственные остеомалации, остеопорозу, остеопорозу. Кости истончены, имеют переломы и трещины. В преджелудках нередко находят фито- и пилобезоары и другие инородные тела.

Диагноз. Устанавливают на основании характерных клинических признаков, учитывают биогеохимическую зону.

Лечение и профилактика. Завоз фуража из других зон, не относящихся к эндемии. Скармливание скоту специфических полиминеральных добавок, содержащих соответствующие минеральные вещества.

УРОВСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Энзоотическая болезнь, характеризующаяся замедлением роста, дистрофией костяка и множественной деформацией суставов.

Уровская болезнь встречается у сельскохозяйственных животных всех видов и у птицы в Забайкалье, на Дальнем Востоке, на севере КНР и КНДР. Название болезнь получила в связи с тем, что наиболее часто отмечалась в долине реки Уров, притока реки Амур.

Этиология. Болезнь встречается в биогеохимических провинциях по долинам рек, на островах и полуостровах, в болотистых затопляемых местах. Развитие болезни связано с резкой недостаточностью в почве, воде и кормах кальция и фосфора, йода, избытка стронция, бария, молибдена и некоторых других элементов. Вода уровских очагов содержит мало минеральных веществ и по своему химическому составу приближается к дистиллированной. Кальций в таких водах в 4–20 раз меньше, чем в водах благополучных зон. В них очень мало фосфора, калия, магния, кобальта, йода и других элементов. Концентрированные, грубые и сочные корма в зонах уровской болезни обеднены кальцием, фосфором, йодом.

Патогенез. Патогенез уровской болезни обусловлен длительным недостаточным поступлением в организм кальция, фосфора, йода при избыточном потреблении стронция и некоторых других элементов. Определенную роль в патогенезе болезни играет дефицит в кормах белка, углеводов и витаминов. Все это приводит к нарушению процессов костеобразования, функций гипофиза, надпочечников, щитовидной железы и других эндокринных органов, и расстройству всех жизненно важных звеньев метаболизма. В кости происходят глубокие дистрофические процессы: замедляется рост, наступает

недостаточная минерализация, затем процесс остеопороза, разрушаются суставные хрящи, суставные капсулы, возникает патологический разrost фиброзной ткани. Избыточное поступление в организм стронция или бария приводит к отложению их в костной ткани и вытеснению из нее фосфора и кальция. В очагах уровской болезни патологический процесс начинается в эмбриональный период, поэтому костная ткань плодов к моменту их рождения не имеет присущей этой ткани плотности.

Симптомы. Молодняк рождается слабый, с массой тела в 2–3 раза меньше обычного (телята 7–8 кг). Шерстный покров скудный, костяк истонченный, зубы нередко мягкие. Заболевание у молодняка наиболее ярко начинается проявляться после того, как он перестает кормиться молоком. У животных извращенный аппетит, появляется расстройство желудочно-кишечного тракта, суставы на конечностях утолщаются, мышцы атрофируются, движения затрудненные. Ягнята выдергивают шерсть у овцематок и заглатывают ее. Кости у ягнят мягкие, искривленные. Большинство поросят погибает в первые дни жизни. Оставшиеся в живых поросята плохо растут и развиваются. У жеребят нередко отмечают судороги — происходит сильное сокращение затылочных мышц, вследствие чего голова запрокидывается на спину. Нередко жеребята рождаются с размягченными костями и не могут передвигаться. Взрослые животные низкорослые, малопродуктивные, с низкой воспроизводительной способностью. Крупный рогатый скот в возрасте 3–5 лет имеет высоту в холке 80–100 см, массу тела около 150 кг, тело укороченное, спина сгорбленная, карпообразная.

Больные животные больше лежат, быстро утомляются. При движении отчетливо слышен хруст в суставах. Кожа сухая, складчатая, неэластичная шерсть матовая, весенняя линька затягивается иногда до осени. Аппетит извращен, вследствие этого развивается хроническое воспаление желудка и кишок, появляется диарея. Половое созревание задерживается. Телочки приходят в охоту на третьем, четвертом, а иногда и на пятом году жизни. Больные животные в возрасте 5–6 лет остаются нередко яловыми. У коров отмечаются массовые случаи задержания последа. Молочная продуктивность низкая, 500–600 кг в год.

Патологоморфологические изменения. Характерные изменения в суставах и костях. На вскрытых суставах конечностей обнаруживают участки омертвевшего, но не рассосавшегося гиалинового хряща. На нем обнаруживают углубления в виде вырезок (узуры).

Кости серые, без глянца, чрезвычайно ломкие, хрупкие, значительно легче костей здоровых животных. Кости головы, лопатки и другие очень сильно истончены.

Течение и прогноз. Без устранения причин заболевание продолжается пожизненно. Своевременное лечение молодняка дает определенный эффект.

Лечение и профилактика. В очагах уровской эндемии проводят агротехнические мероприятия, направленные на повышение плодородия почв, обогащение их минерального и органического состава. Осуществляют мелиорацию земель, вносят в почву минеральные и органические удобрения. Концентрированные корма для животных завозят из других зон страны, что

в значительной степени сокращает дефицит в рационе кальция, фосфора и других элементов.

Недостаток кальция и фосфора в рационах пополняют за счет скармливания животным кальцийфосфата кормового, монокальцийфосфата, костной муки, кормового прицепитата и других кормовых фосфатов.

В качестве йодной добавки скармливают йодированную соль, морскую капусту, применяют витаминные препараты. Лучший лечебно-профилактический эффект достигается от применения минерально-витаминных добавок.

СИНДРОМ ВТОРИЧНОЙ ОСТЕОДИСТРОФИИ У БЫЧКОВ ПРИ ИНТЕНСИВНОМ ОТКОРМЕ (РАХИТ, ОСТЕОДИСТРОФИЯ, КОЛЛАГЕНОЗ)

Заболевание, возникающее при однотипном высококонцентратном кормлении и характеризующееся системной костной дистрофией, поражением соединительной ткани, слизистой рубца, печени, почек, сердца, органов эндокринной системы. Как вторичная остеодистрофия заболевание впервые описано в 1980 г. (И. П. Кондрахин).

Этиология. Основной причиной вторичной остеодистрофии у бычков является обильное однотипное высококонцентрированное кормление. Болезнь появляется при содержании бычков на рационах, в которых концентрированные корма составляют по питательности (энергии) более 60%, а грубые корма — менее 6%. Содержание клетчатки в рационах малое — 6,2–13,8% от сухого вещества корма при норме 18–22%, сахаро-протеиновое отношение — 0,3–0,38, что также приблизительно в 3 раза ниже нормальных показателей.

Содержание в рационах энергии, перевариваемого протеина, кальция, фосфора и других минеральных веществ в пределах нормы или несколько превышают ее.

Патогенез. Патогенетические механизмы развития болезни — сложные и недостаточно изучены.

Однотипное высококонцентрированное обильное кормление приводит к нарушению рубцового пищеварения, дисбалансу летучих жирных кислот, изменению pH среды, накоплению в организме недоокисленных продуктов обмена веществ, метаболическому ацидозу. Это сопровождается паракератозом рубца, дистрофией почек, сердца, органов эндокринной системы, появлением остеодистрофии, коллагеноза, уролитиаза, панкреолитиаза. Обеднение костной ткани минеральными элементами, ее дистрофия на фоне вполне достаточного минерального питания обусловлены плохим усвоением кальция и фосфора вследствие нарушения пищеварения и функций паращитовидных и других желез. Связывать развитие заболевания с недостаточностью в рационах кальция и фосфора, как это имеет место при рахите, нет оснований.

Симптомы. Выраженные клинические признаки болезни отмечаются у бычков в возрасте 7–9 месяцев и старше, достигая своего наиболее характерного проявления к 10–13 месяцам. Здоровые бычки первого периода откорма — средней упитанности, клинически здоровые бычки второго и третьего периодов — средней и выше средней упитанности. Больные животные — средней и ниже средней упитанности; они угнетены, поднимаются с трудом, шерсть

матовая; ранний признак болезни — хромота. Спина сгорбленная, передние конечности согнуты вследствие укорочения сгибателей, постановка задних конечностей костылеобразная, грудная клетка деформированная, живот подтянут (рис. 154). Место прикрепления ахиллова сухожилия к бугру пяточной кости увеличено, несколько размягчено и болезненно. Копытца передних и задних конечностей не повреждены, глазурь рога матовая. У отдельных бычков наблюдается контрактура сгибателей пальца, вследствие чего они передвигаются на зацепах. Сокращения рубца — вялые, редкие.

При исследовании крови устанавливают гиперпротеинемию, гиперфосфатемию, понижение кальция, резервной щелочности, умеренное повышение кетоновых тел, положительную коллоидно-осадочную пробу. В моче обнаруживают повышенную концентрацию кетоновых тел, понижение рН.

Течение и прогноз. Течение хроническое. Прогноз неблагоприятный.

Патоморфологические изменения. Печень в большинстве случаев увеличена в размерах, глинистого цвета, паренхима органа дряблая, желчный пузырь переполнен желчью. Мышца сердца дряблая, напоминает цвет вареного мяса. Скелетная мускулатура вялая, несколько дрябловатая. Почки серого цвета, саловидные, у некоторых капсула сращена, масса почек нередко увеличена, достигает 1,8–5 кг. Поверхность почек неровная, с множеством западающих белесоватых участков, на разрезе почки саловидные (белая почка). В почечной лоханке, мочевом пузыре, а также в поджелудочной железе обнаруживают камни.

Ахиллово сухожилие в месте прикрепления к бугру пяточной кости нередко утолщено, отслоено с встречающимися разрывами. Стернальные концы ребер утолщены, хорошо просматриваются, метаэпифизарные концы трубчатых костей утолщены, суставы утолщены, хрящ суставных площадок истончен, местами отслоен и изъязвлен (узуры), в полости сустава наличие большого количества экссудата желтого цвета. На распиле кости кортикальный слой истончен, спонгиозный — расширен. Рубец слабо наполнен кормовыми массами, листочки уплотнены (паракератоз).

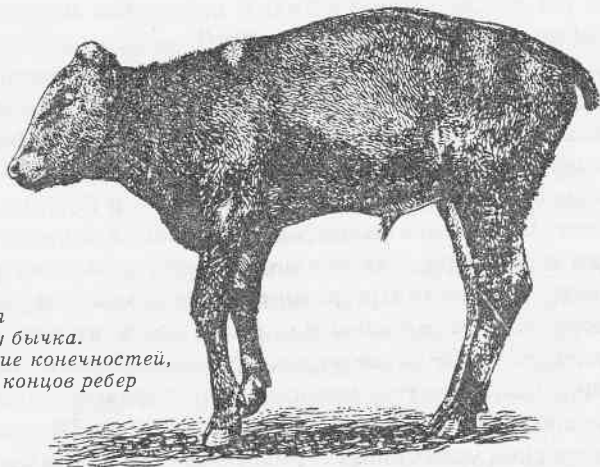


Рис. 154.
Вторичная
остеодистрофия у бычка.
Сгорбленность, искривление конечностей,
утолщение грудных концов ребер

При гистологическом исследовании устанавливают рахитоподобные изменения в костной ткани, диффузное поражение соединительной ткани (коллагеноз), гиперплазию, зернистую дистрофию и мелкоклеточную жировую инфильтрацию надпочечников, коллоидную дистрофию щитовидной железы, белковую (зернистую) дистрофию поджелудочной железы, хронический гломерулонефрит, белковую дистрофию миокарда, жировой гепатоз, реактивный перипортальный гепатит.

Диагноз. Основанием для постановки диагноза является высокий предшествующий уровень кормления, однотипные рационы, характерные клинические признаки, наличие в стаде животных с признаками кетонурии, кетонемии, ацидоза рубца.

Дифференцировать болезнь надо от рахита, причинами которого являются недостаток в рационах кальция, фосфора и витамина D. Рахит у молодняка встречается преимущественно в стойловый период, вторичная остеодистрофия — в любое время года.

Лечение. Устраняют причину болезни. В рационах сокращают концентрированные корма до минимума, заменяя их зелеными кормами, сеной резкой, сеном, сенажом хорошего качества. Лечение должно быть направлено на нормализацию функции преджелудков, печени, почек, сердца, органов эндокринной системы, обмена веществ, процессов минерализации костяка. В связи с этим уместно применение ферментных препаратов, оцелачивающих, желчегонных средств, витаминов A, D, E, группы B. Лечение целесообразно в начале болезни, в последующем при тяжелом поражении почек, сердца и других органов оно экономически нецелесообразно.

Профилактика. Она обеспечивается физиологически полноценным кормлением.

В структуре рационов бычков концентрированные корма не должны превышать 45% по питательности, в них должно быть достаточно грубых кормов, особенно сена и сенажа хорошего качества. Содержание клетчатки в рационах должно быть в пределах 18–24% по сухому веществу или по энергии, сахаро-протеиновое отношение 0,5–0,8.

ГИПОМАГНИЕМИЯ

Гипомагниемическая тетания, пастбищная тетания (*Tetania pascua*, от греч. *tetanos*) — остропротекающая болезнь, характеризующаяся повышенной возбудимостью, клоническими и тетаническими судорогами вследствие резкого снижения магния в крови.

Болеют преимущественно коровы и телята весной после перевода их с кормов стойлового периода на зеленые корма. Заболеваемость коров тетанией может достигать 10%. Болезнь возможна осенью и в стойловый период, когда дают корма с повышенным содержанием протеина, низким содержанием клетчатки и легкоусвояемых углеводов. Некоторые ученые к гипомагниемии относят и транспортную тетанию как особую форму заболевания сходного генеза.

Этиология. Заболевание развивается при резком переходе от стойлового типа кормления к пастбищному, когда из рационов полностью или почти полностью исключают грубые корма. Оно возникает и в тех случаях, когда

животным скармливают в больших количествах зеленую массу растений, выращенных на долголетних пастбищах или участках зеленого конвейера, куда обильно вносили азотные и калийные удобрения или жидкий навоз. Часто заболевание коров отмечается при скармливании им весной зеленой ржи. Там, где среди пастбищной растительности есть клевер, заболевание встречается реже. В молодой траве содержание магния меньше, чем в старой.

В осенний период болезнь может проявляться при скармливании скоту большого количества свекловичной ботвы, которая бедна магнием. Мало содержится магния и в травах, произрастающих на сильно увлажненных почвах или скошенных после сильной засухи.

Гипомагниемия у телят может быть при длительном содержании их только на молоке, так как в нем дефицит магния. Для удовлетворения потребности в магнии телятам массой тела 75 кг нужно давать ежедневно не менее 12 кг молока. Гипомагниемия у телят выявляют при насыщении их рационов карбонатом кальция (мел). Недостаток магния в организме телят появляется также при включении в заменители цельного молока жиров с низкой перевариваемостью, что приводит к образованию неусвояемых магниевых комплексов.

В стойловый период причиной заболевания служит однотипное высококонцентратное кормление с недостатком сена из разнотравья.

К предрасполагающим факторам относят дефицит в рационах углеводов, поваренной соли, резкое понижение температуры воздуха, обильное выпадение осадков, стрессы.

Патогенез. Патогенетические механизмы развития болезни основаны на снижении концентрации магния в циркулирующей крови и тканях. Резерв магния в организме незначительный, и животные постоянно нуждаются в поступлении его с кормами. Магний принимает непосредственное участие в процессах нервно-мышечной возбудимости и сократимости. В митохондриях клеток ионы магния активизируют процессы окислительного фосфорилирования, а также холинэстеразу и ускоряют гидролиз ацетилхолина (медиатора нервных импульсов). Возбудимость нервных окончаний при этом тормозится, мышцы расслабляются. При недостатке магния активность холинэстеразы снижается, концентрация ацетилхолина возрастает, повышается нервная возбудимость, появляются клонические и тетанические судороги. Кальций в противоположность магнию активизирует миозинаденозинтрифосфатазу и тормозит гидролиз ацетилхолина.

Усвояемость магния уменьшается при избыточном поступлении калия и азота, недостатке углеводов и натрия. При внесении больших доз азотных и калийных удобрений в молодой траве или растениях зеленого конвейера накапливается много калия и азота, особенно небелкового. Уменьшается содержание магния и сахаров. При избытке в кормах калия не только уменьшается усвояемость магния, но и происходит избыточное его удаление через почки. Магний из бобовых усваивается лучше, чем из других видов растений, поэтому гипомагниемия возникает у животных в тех случаях, когда им весной скармливают много зеленой массы ржи.

При недостаточном поступлении магния и его снижении в сыворотке (плазме) крови до 1,7 мг% (0,699 ммоль/л) и ниже (норма 2–3 мг% или 0,82–

1,23 ммоль/л) в мышечной и других тканях возрастает концентрация ацетилхолина, нарушается нервно-мышечная возбудимость, появляется чрезмерная раздражительность, пугливость, клонические, тетанические судороги и конвульсии. Одновременно с понижением магния в крови в ней увеличивается содержание калия и уменьшается концентрация кальция. В патогенезе болезни играет роль низкое содержание в молодой траве натрия, обмен которого тесно связан с обменом калия. Эти элементы являются антагонистами. При недостаточном поступлении в организм натрия создаются условия для накопления калия, что в свою очередь приводит к уменьшению содержания магния, так как избыток калия влечет за собой усиление выделения с мочой магния.

Симптомы. Заболевание носит массовый скоротечный характер, протекает в легкой и тяжелой форме. Легкая форма характеризуется уменьшением аппетита, необычным поведением животного: оно отстает от стада, спотыкается, семенит, часто ложится и с трудом встает, пугливо, скрежещет зубами, походка неуверенная, спотыкающаяся. Зрачки расширены, шейные мышцы напряжены, наблюдают фибриллярные подергивания мышц, усиленное слюнотечение. При тяжелой форме внезапно наступает залеживание. Кроме напряжения мышц, как и при легкой форме, временами появляются приступы судорог, сопровождающиеся закатыванием глаз, плавательными движениями конечностей и стопами. Незначительный шум приводит к судорожному сокращению мышц тела. На пастбище животное лежит на боку с запрокинутой назад головой, издает хриплые звуки. Иногда наблюдают возбуждение, животное ударяется о кормушку, облизывает собственное тело, стены стойла. Температура тела при приступах судорог в большинстве случаев повышается до 40–40,5°C. Угрожающее положение наступает вследствие альвеолярной и интерстициальной эмфиземы легких, вызываемой спазмом бронхов. При тяжелой сверхострой форме животных часто находят уже павшими, либо они лежат на боку с откинутыми головой и конечностями в состоянии полной апатии.

Содержание магния в сыворотке крови при тяжелой болезни снижается до 0,3–0,9 мг% (0,123–0,369 ммоль/л), общего кальция до 6–8 мг% (1,5–2,0 ммоль/л). Резкое уменьшение содержания магния в крови служит достоверным признаком заболевания.

Патологоморфологические изменения. Кровянистые экстравазаты в подкожной клетчатке, перикарде, под эндокардом, плеврой, брюшиной, в слизистой оболочке кишечника; эмфизема и отек легких, перерождение мышц, дистрофия печени.

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, характерных клинических признаков и результатов прижизненного определения в крови уровня магния. При постановке диагноза пастбищной тетании следует отличать ее от послеродовой гипокальциемии (послеродовой парез) и от отравлений. Для пастбищной тетании характерно повышение тонуса мышц, конвульсивные судороги, тризм, обильная саливация, низкое содержание магния в крови. При послеродовом парезе тонус мышц и общая чувствительность понижены, резкого снижения магния в крови не бывает. От отравлений гипомagneмиемией отличают по результатам определения содержания магния в крови и лечебному эффекту.

Прогноз. Зависит от тяжести заболевания и времени оказания лечебной помощи. При своевременном лечении выздоровление наступает у 80–90% животных.

Лечение. Из рациона исключают (или уменьшают их количество) зеленые корма, вводят сено, сенаж, силос, солому, дерть ячменную, то есть переводят животных на стойловые рационы. В рацион телят, кроме молока или его заменителя, вводят сено. В качестве добавки в рационы включают по 75–100 г сульфата магния или по 45–50 г окиси магния в сутки на одну корову.

Собственно лечение направлено на восстановление в крови и тканях необходимого уровня магния и кальция, что достигается немедленным внутривенным или внутримышечным введением солей магния и кальция. Растворы в вену вводят медленно в течение 4–5 минут. Для этого используют растворы по следующим прописям (разовая доза для коровы): 1) сульфата магния — 10 г, воды дистиллированной — 500 мл; 2) хлорид магния — 15 г, хлорид кальция кристаллический — 15 г, воды дистиллированной — 300–400 мл; 3) сульфат магния — 10 г, глюкозы — 40 г, воды дистиллированной — 250 мл. Если конвульсии не прекращаются, то введение лекарственных смесей повторяют, но не ранее 3–4 часов после предыдущего. Больному животному можно внутривенно ввести 100–150 мл 10%-го раствора сульфата магния и 200–300 мл 10%-го раствора хлорида кальция. При рецидиве лечение проводят глюконатом кальция. 25%-й раствор сульфата магния вводят внутримышечно в дозе до 150–200 мл на корову, причем его целесообразно сочетать с внутривенным или внутримышечным введением раствора глюконата кальция. При сильно выраженном возбуждении подкожно вводят аминазин, деазепам (2 мг/кг массы тела). Для лечения гипомagneмии применяют комплексные препараты, содержащие магний и кальций, внутривенно: камагсол-Г в дозе 0,5–1 мл на 1 кг массы тела, глюкал крупному рогатому скоту — 250–750 мл, овцам — 50–120 мл, паревет 1 мл/кг массы тела, кальцимаг внутривенно в дозе 400 мл на 500 кг массы тела и др. Кроме того, используют сердечные, слабительные и другие средства терапии.

Для лечения больных телят в соответствующих дозах применяют те же средства, что и для лечения коров.

Профилактика. В переходный весенний период животных подкармливают сеном, сенажом, соломой, силосом, кормовой патокой. Содержание клетчатки в рационе коров должно быть не менее 18% от сухого вещества, сахаро-протеиновое отношение — 0,8–1,2.

В осенний период следует ограничивать дачу свекловичной ботвы. При угрозе появления заболевания в рационы коров включают по 75–80 г сульфата магния, такое же количество карбоната магния, или 30–40 г окиси магния ежедневно в течение 10–15 дней и более.

Необходимо контролировать обеспеченность магнием. Суточная потребность в магнии у сухостойных коров составляет 1,8 г на 1 кг сухого вещества корма (16–23 г), у дойных коров — 1,8–2,4 г на 1 кг сухого вещества корма или от 25 до 60 г в зависимости от удоя. Чтобы не допустить заболевания, на 1 га пастбищ рекомендуется вносить в два приема не более 240–300 кг азота и 60–90 кг калия. Применяют обогащения растений магнием.

БОЛЕЗНИ ДИСБАЛАНСА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ (МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ)

Микроэлементозы — объединяющее название патологических процессов, вызванных дефицитом, избытком или дисбалансом микроэлементов. Большинство болезней этой группы относятся к эндемическим (местным) заболеваниям, встречающимся в отдельных регионах (провинциях), называемых биогеохимическими, которые характеризуются недостатком, избытком или дисбалансом микроэлементов в почве, воде и растениях жизненно необходимых химических элементов.

Из 92 встречающихся в природе элементов 81 обнаружен в организме человека и животных. При этом железо, йод, медь, цинк, кобальт, хром, молибден, никель, ванадий, селен, марганец, мышьяк, фтор, кремний и литий признаны эссенциальными, то есть жизненно необходимыми.

По этиологическому принципу микроэлементозы делят на три основные группы: а) природные (эндемические), б) техногенные, в) алиментарные.

Природные (эндемические) микроэлементозы проявляются в эндемических зонах или провинциях с недостатком, избытком или дисбалансом микроэлементов в почве, воде и кормах.

Выделяют четыре биогеохимические зоны и несколько провинций в них.

1. Таежно-лесная нечерноземная зона — характеризуется повышенной кислотностью почв, недостатком в почве, воде и кормах кальция, фосфора, калия, молибдена, кобальта, меди, йода, бора, селена при избытке марганца, цинка и относительном избытке стронция.

В провинциях этой зоны у животных встречаются гипокобальтоз, эндемический зоб, гипокупроз, эндемическая остеодистрофия, урвовская болезнь, беломышечная болезнь и др.

2. Лесостепная и степная черноземные зоны — имеют почвы нейтральной или слабощелочной реакции, содержащие химические элементы в количествах и соотношениях, близких к оптимальным. Как исключение на серых лесных почвах, чаще в поймах рек и на выщелочных черноземах этой зоны регистрируют эндемический зоб. Однако и в провинциях этой зоны установлена недостаточность у животных кобальта, цинка, меди, йода, марганца.

3. Сухостепная, пустынная и полупустынная зоны — почвы нейтральной или щелочной реакции, где отмечают повышенное содержание натрия, стронция, цинка, сульфатов, бора и молибдена, недостаток йода, меди и кобальта, марганца, в некоторых случаях избыток нитратов. В этих зонах есть провинции, бедные медью, богатые сульфатами и молибденом, где выявляют энзоотическую атаксию ягнят, реже козлят и телят; провинции, богатые бором, с распространением эндемических энтеритов у овец и верблюдов; провинции, богатые стронцием и кальцием, что обуславливает появление у животных костной патологии.

4. Горная зона — отличается большим разнообразием почвенно-климатических условий, где имеются провинции с недостатком йода, кобальта, других элементов, в которых регистрируют заболевания, связанные с дефицитом данных элементов.

Есть так называемые азональные биогеохимические провинции, признаки которых по концентрации химических элементов и их соотношению не соответствуют характеристике вышеперечисленных зон. Расширение научных исследований в последние годы позволило установить новые биогеохимические провинции с недостатком кобальта, йода, марганца, цинка и др.

Техногенные микроэлементозы встречаются в биогеохимических провинциях рядом с промышленными предприятиями, создающими повышенное содержание в биосфере свинца, мышьяка, фтора, ртути, кадмия, марганца, никеля и других элементов. Основным источником загрязнения биосферы свинцом является литейное производство, автомобили и сжигание промышленных отходов; медью, молибденом, ртутью, кобальтом, хромом и никелем — предприятия металлургии; при сжигании каменного бурого угля вместе с золой рассеивается большое количество мышьяка и урана. В связи с аварией на Чернобыльской АЭС в определенных провинциях находят повышенное содержание в биосфере стронция. Техногенные микроэлементозы возможны в местностях, близких к предприятиям химической, лакокрасочной промышленности.

Алиментарно-бытовые микроэлементозы связаны с несбалансированным кормлением. Скрытые формы микроэлементозов нередко отмечаются в регионах, не относящихся к эндемическим или техногенным зонам или провинциям. Причинами болезней в таких случаях являются однотипное силосно-жомовое, жомово-бардяное, высококонцентрированное кормление, при котором невозможно за счет кормов рациона удовлетворить потребность животных в микроэлементах. При однотипном кормлении создаются условия для возникновения дефицита в организме одних элементов и относительного избытка других. Неблагоприятное влияние на состав микроэлементов в кормах оказывает также ненормированное внесение в почву минеральных удобрений. Передозировка азотными удобрениями влечет снижение в растениях меди, калийных удобрений — магния, фосфатных удобрений — цинка. В результате внесения макроудобрений для повышения урожайности отдельных культур из почвы выносятся большое количество микроэлементов, снижается их содержание в растениях; отмечается в хозяйствах с поливным кормопроизводством из-за вымывания их из верхних слоев почвы. Микроэлементарная недостаточность во всех случаях ярче проявляется после дождливого или засушливого лета, так как корма содержат меньше кобальта, йода и других микроэлементов.

Большинство эндемических болезней протекает в сочетанной, полиморбидной формах, хронически. Диагностика на ранней стадии развития болезни затруднительна. При постановке диагноза учитывают благополучие местности по эндемическим болезням, тип кормления животных, обеспеченность микроэлементами, клинические симптомы, исследования крови, мочи, молока и других биологических субстратов, а также патоморфологические изменения.

Классификация микроэлементозов. Микроэлементозы в классической форме в настоящее время встречаются редко. Это связано с проведением комплекса агротехнических мероприятий, завозом сырья для производства комбикормов из других регионов, широким применением премиксов и специальных добавок. Часто у животных отмечаются заболевания, обусловленные недостаточностью не одного какого-либо микроэлемента, а нескольких. Однако при

этом наиболее ярко проявляется патология, вызываемая дефицитом или избытком одного какого-либо элемента. Основываясь на этом принципе, к группе микроэлементозов относятся болезни: гипокобальтоз, гипокупроз, недостаточность цинка, недостаточность марганца, недостаточность селена, избыток селена, недостаточность фтора, избыток фтора, избыток бора, избыток молибдена, избыток никеля. Недостаточность йода, или эндемический зоб, рассматривается в главе «Болезни эндокринных органов», урсовская болезнь — в главе «Болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена», отдельные микроэлементозы описаны в разделе «Болезни молодняка».

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОБАЛЬТА — HYPOCOBALTOSIS

Эндемическая болезнь, обусловленная недостаточностью в организме кобальта и характеризующаяся нарушением эритропоэза, белкового обмена, костной дистрофией и истощением.

Болеют чаще жвачные, реже лошади, свиньи и другие животные. Болезнь встречается на всех континентах мира и имеет много местных названий: сухотка, болотная болезнь (Эстония), энзоотический маразм, береговая болезнь (Австралия), кустарниковая болезнь (Новая Зеландия), изнеможение (Шотландия), приозерная болезнь (США) и др. В России гипокобальтоз встречается в Ярославской, Костромской, Горьковской областях, в некоторых районах Западной Сибири, в Забайкалье, Башкортостане и других регионах с песчаными, супесчаными, дерново-подзолистыми, торфяно-болотными почвами.

Этиология. Гипокобальтоз возможен в биогеохимических зонах, где содержание подвижных форм кобальта в пахотном (20-и сантиметровом) слое почвы менее 0,4–1,8 мг/кг (табл. 6). Имеются данные о том, что гипокобальтоз возникает в районах, где содержание кобальта в почвах менее 1,5–2,3 мг/кг.

Таблица 6

Градации обеспеченности подвижными формами микроэлементов
(мг/кг воздушно-сухой почвы)

Микро- элемент	Зона	Почвенная вытяжка	Градация			
			Бедная	Средняя	Богатая	Очень богатая
B	Таежная	H ₂ O	0,2–0,4	0,4–0,7	0,7–1,1	1,1 и более
Cu	—	1н HCL	0,9–2,1	2,1–4,0	4,0–6,6	6,6
Mo	—	Оксалатная	0,08–0,14	0,14–0,3	0,3–0,46	0,46
Mn	—	0,1н H ₂ SO ₄	1,0–2,5	25–60	60–100	100
Co	—	1н HNO ₃	0,4–1,0	1,0–2,3	2,3–5	5,0
Zn	—	1н HCL	0,2–0,8	0,8–2,0	2–4	4,0
B	Лесо-степная	H ₂ O	0,2–0,4	0,4–0,8	0,8–1,2	1,2
Cu	Степная	1н HCL	1,4–3,0	3,0–4,4	4,4–5,6	5,6
Mo		Оксалатная	0,1–0,23	0,23–0,38	0,38–0,55	0,55
Mn		0,1н H ₂ SO ₄	25–55	55–90	90–170	170
Co		1н HNO ₃	1,0–1,8	1,8–2,9	2,9–3,6	3,6
Zn		Ацетатно-аммонийная	4–6	6,0–8,8	8,8	—

Причиной недостаточности кобальта является силосно-жомовое, бардяное и другое однотипное кормление.

Патогенез. Недостаточное поступление кобальта обуславливает снижение микробиального синтеза, цианкобаламина, нарушение гемопоэза, развитие макроцитарной мегалобластической гипохромной анемии. При недостатке витамина B_{12} затрудняется переход фолиевой кислоты в ее метаболически активную форму — тетрагидрофолиевую. В результате этого нарушается синтез ДНК в кроветворных клетках, в частности в эритро- и нормобластах.

Задерживается их деление и созревание, чем и обусловлен переход нормобластического эритропоэза в мегалобластический. Нарушение гемопоэза сопровождается снижением окислительно-восстановительных процессов в тканях и органах. Кобальт принимает участие в реакциях трансметилирования, активизирует аргиназу, карбоангидразу, альдозазу, щелочную фосфатазу. Он необходим для синтеза микробиального белка. Поэтому при недостатке кобальта снижается усвоение кормового протеина, развивается отрицательный азотный баланс, используется запас белков собственного тела, в итоге наступает сильное исхудание («сухотка»).

При недостатке кобальта нарушаются процессы синтеза органических и минеральных частей кости, что способствует развитию остеодистрофии.

Симптомы. Волосы на покровах тусклый, слизистые оболочки бледные, аппетит переменный, «лизуха» (рис. 155).

Животные захватывают тряпки, бумагу, куски дерева, резину и другие несъедобные предметы, облизывают стены, кормушки, поедают шерсть. Наряду с «лизухой» и вследствие ее отмечают гипотонию и атонию преджелудков, катар сычуга и кишечника, образование безоаров. Перистальтика кишечника ослабленная, кал обычно суховатый, иногда покрыт тонким слоем слизи. При катаре сычуга и кишок может наблюдаться диарея. Снижается упитанность и продуктивность, репродуктивная функция, развивается кахексия, волосы грубеют, местами выпадают (особенно у овец), кожа неэластичная, суховатая.

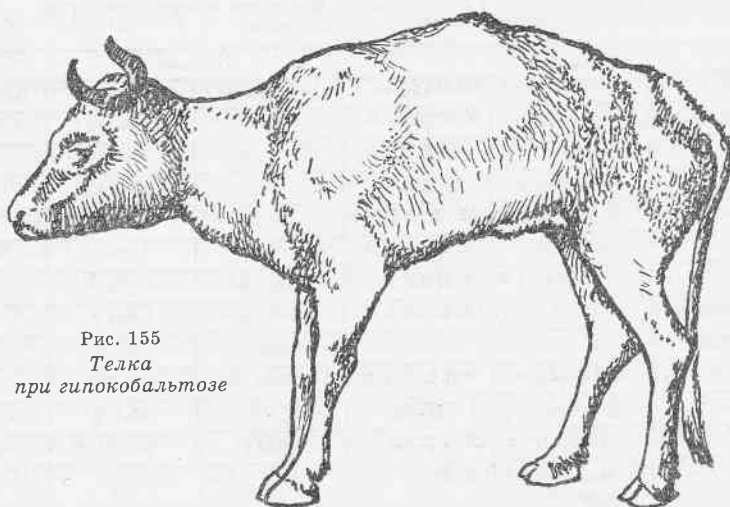


Рис. 155
Телка
при гипокобальтозе

В крови отмечают резкое снижение гемоглобина и эритроцитов соответственно до 47–98 г/л и 4–2,5 млн/мкл ($4-2,5 \times 10^{12}/л$). Наблюдают макроцитарную анемию с полихромазией и пойкилоцитозом. Цветной показатель выше единицы. Содержание кобальта в цельной крови ниже 2,5 мкг% (ниже 0,43 мкмоль/л).

Течение и прогноз. Болезнь протекает хронически. Может осложняться травматическим ретикулитом, ретикулоперитонитом, перикардитом, гастроэнтеритом, безоарной болезнью. У овец, особенно у ягнят, часто бывает бронхопневмония.

Патоморфологические изменения. Водянистая инфильтрация подкожной клетчатки, атрофия жировой ткани и поперечнополосатых мышц, катар сычуга и кишечника, наличие в преджелудках и кишечнике шерсти, кусков дерева, других несъедобных предметов, безоаров.

Диагноз. Гипокобальтоз следует отличать от алиментарного истощения (кахексии), алиментарной остеодистрофии, которые развиваются вследствие недостатка в кормах пластических, энергетических и минеральных веществ. Применение в таких случаях солей кобальта неэффективно.

Лечение и профилактика. Широко используют добавки хлорида кобальта, сульфата кобальта и других солей этого микроэлемента, их преимущественно вводят в комбикорма в виде премиксов, в солевые брикеты, в таблетки полисолей микроэлементов, в лечебно-профилактические минеральные смеси и т. д.

Ориентировочные профилактические дозы хлорида кобальта приведены в табл. 6. При назначении добавок кобальта не допускают его избытка в рационах (не более 10 мг/кг сухого вещества корма), так как это приводит к слабости, истощению, слюнотечению, одышке, повышению в крови гемоглобина.

В хозяйствах, где рационы животных бедны не только кобальтом, но и йодом, медью и другими микроэлементами, применяют полисоли элементов, которые готовят на местах или используют специальные премиксы, брикеты и другие формы добавок.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МАРГАНЦА

Хроническое заболевание, характеризующееся нарушением воспроизводительной функции, деформацией костей и суставов (скользящий сустав). Заболевание отмечается у крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, птицы и других животных.

Этиология. Дефицит марганца в кормах и воде, который наблюдается в биогеохимических провинциях с песчаными и торфяными почвами нейтральной или слабощелочной реакции (зона Южного Урала, Башкирского Приуралья и др.). При высоком показателе pH усвояемость из почвы марганца растениями снижается.

Недостаточность марганца у животных возникает при однотипном кормлении. Например, у крупного рогатого скота при содержании на высококонцентратных или силосно-сенажных рационах. Дефицит марганца отмечается в рационах с большим содержанием свеклы, свекловичного жома, барды, пивной дробины.

Патогенез. Марганец активирует многие ферментные процессы, входит в состав пируваткарбоксилазы и аргиназы. В качестве кофермента он активирует пептидазы; принимает участие в реакциях окислительного цикла трикарбоновых кислот, активирует дегидрогеназы изолимонной и яблочной кислот, декарбоксилазу пировиноградной кислоты.

При его недостатке тормозятся процессы окисления жиров, углеводов и белков, в организме накапливаются недоокисленные продукты обмена (кетонные тела), пировиноградная кислота, происходит жировая инфильтрация и дистрофия печени, нарушаются процессы созревания яйцеклетки.

Марганец участвует в эритропозе и образовании гемоглобина, его дефицит сопровождается анемией. Он активирует щелочную фосфатазу, синтез глюкозамингликанов (мукополисахаридов) в матрице кости и хряща, поэтому оказывает активное влияние на костеобразование и состояние хрящевой ткани. При недостатке марганца наступает дистрофия кости и хрящевой ткани (скользящий сустав).

Марганцу отводится первостепенная роль в регуляции функции воспроизводства у животных. При его недостатке нарушаются процессы созревания фолликулов, задерживается овуляция, снижается эффективность оплодотворения, возрастает число аборт. У самцов нарушается сперматогенез, понижается подвижность спермиев, уменьшается количество эякулята.

Симптомы. Нерегулярность периодов охоты или полное ее отсутствие, удлиняется сервис-период. Охота у самок протекает без типичных для этого состояния признаков («тихая охота»), ее трудно выявить даже с помощью самца. У беременных животных происходит гибель и рассасывание зародыша и плода. У быков — дистрофия семенников, аспермия, периартриты, расслабление сухожилия большого пальца и ахиллова сухожилия, хромота, позы сидящей собаки (рис. 156). У лактирующих животных снижается секреция молока, у свиноматок может быть агалактия, у коз деформация конечностей, утолщение суставов, исхудание. У молодняка отставание в росте и развитии, деформация костей и суставов. У телят костылеобразная постановка конечностей, затрудненные движения, своеобразное оттягивание задней конечности при резком увеличении угла заплюсневой сустава. Такое явление отмечается при спастическом парезе у быков-производителей невыясненной этиологии. Характерным признаком является игра языком («щелканье» языком): животные выводят язык из ротовой полости, сворачивают его

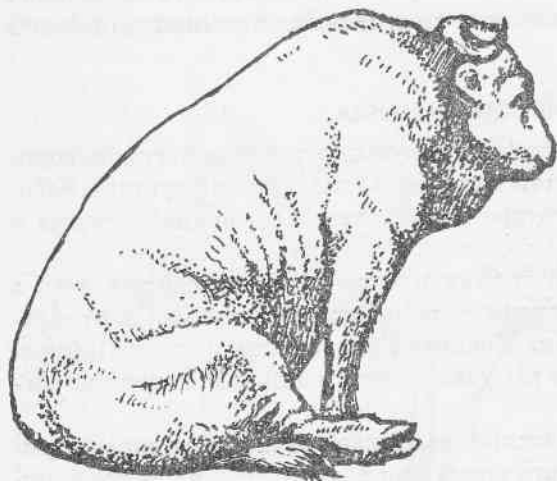


Рис. 156

Поза сидящей собаки у быка при марганцевой недостаточности

ция молока, у свиноматок может быть агалактия, у коз деформация конечностей, утолщение суставов, исхудание. У молодняка отставание в росте и развитии, деформация костей и суставов. У телят костылеобразная постановка конечностей, затрудненные движения, своеобразное оттягивание задней конечности при резком увеличении угла заплюсневой сустава. Такое явление отмечается при спастическом парезе у быков-производителей невыясненной этиологии. Характерным признаком является игра языком («щелканье» языком): животные выводят язык из ротовой полости, сворачивают его

спиралеобразно, неоднократно касаясь верхнего неба, перекидывают из стороны в сторону и вводят вновь в ротовую полость.

Патоморфологические изменения. Деформация трубчатых костей, эпифиза, истончение кортикального слоя, уменьшение его плотности. Суставы утолщены, деформированы.

Диагноз. Диагностика марганцевой недостаточности затруднена. Учитывают характерные клинические симптомы, содержание марганца в крови (ниже 5 мкг/100 мл), в волосе (ниже 4 мг/кг).

Лечение и профилактика. В рационы вводят травяную муку, отруби пшеничные и другие корма, богатые марганцем. Назначают добавки сульфата марганца, хлорида марганца и других солей этого элемента, исходя из потребностей животных в этом элементе. Суточная потребность крупного рогатого скота и овец в марганце 40–60 мг/кг, свиней — 50–55 мг/кг сухого вещества корма.

При высоком уровне в рационах кальция норма марганца увеличивается. В условиях однотипного кормления обогащение рационов солями марганца становится обязательным условием во многих регионах страны.

Ориентировочные профилактические дозы добавки сульфата марганца приведены в табл. 7.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФТОРА

Энзоотический кариес зубов (Caries dentis) — хроническое заболевание, проявляющееся главным образом прогрессирующим разрушением твердых тканей зубов с образованием дефекта в виде полости. Встречается у животных в некоторых районах Южного Урала, Забайкалья и др.

Этиология. Основной причиной болезни является недостаток в воде и кормах фтора. Она появляется в тех местах, где содержание фтора в воде менее 0,5 мг/л. Очевидно, эта величина может быть иной в зависимости от содержания фтора в почве и кормах. Среднее фоновое содержание фтора в воде 0,3–0,4 мг/л, в растениях — 3,0–5,0 мг/кг. При внесении в почву больших количеств минеральных удобрений (необесфторенного фосфата и др.), введении в рацион добавок кормовых фосфатов, содержащих определенное количество фтора, недостаточной концентрацией фтора в воде будет величина менее фоновой. Данные о нормировании потребления фтора животными весьма ограничены и не идентичны.

Патогенез. Фтор входит в состав костей и зубов. В костях он включается в кристаллы гидроксиапатита, снижает его растворимость и увеличивает плотность кости. Недостаточное поступление фтора в организм ведет к уменьшению содержания этого элемента в костях и зубах. В зубной эмали образуется мало гидроксилфторапатита и фторапатита, вследствие чего она становится более чувствительной к действию кислот и кариесу. Эмаль, дентин и цемент теряют присущую им прочность и разрушаются, стирание зубов ускоряется. Наряду с поражением зубов происходят дистрофические процессы в костной ткани, хотя проявление их менее выражено.

Симптомы. Затрудненное пережевывание корма, медленный прием воды, слюнотечение, наличие неприятного запаха изо рта. Отложение меловых или

пигментированных пятен на жевательной поверхности коренных зубов или на эмали резцовых зубов, нарушение целостности эмали, появление черно-коричневых пигментаций на пораженных участках зубов, полости в эмали и дентине. При глубоком кариесе отмечают воспаление периодонта, избыточное образование цемента на поверхности корней зубов, которые обнажаются. Наряду с этим имеются признаки системной костной дистрофии, снижение продуктивности.

Диагноз. Ставится по клиническим симптомам с учетом данных о содержании фтора в воде и кормах. Исключают флюороз, который по клиническим признакам мало отличается от кариеса зубов, но возникает вследствие избытка в воде и кормах фтора.

Лечение и профилактика. Периодически осматривают ротовую полость, обрабатывают ее антисептическими растворами, удаляют оставшийся корм. Питьевую воду или пищевую соль обогащают фтором до оптимальной концентрации, используя натрий кремнефтористый или натрий фтористый. В рацион вводят корма, богатые фтором — рыбную, костную, мясо-костную муку, а также фосфат кальция кормовой, монокальцийфосфат и другие кормовые фосфаты, содержащие до 0,2–0,3% фтора.

ИЗБЫТОК ФТОРА

Энзоотический флюороз (Fluorosis) — хроническая болезнь, проявляющаяся, главным образом, остеосклерозом и гипоплазией эмали зубов.

Этиология. Энзоотический (эндемический) флюороз встречается в местах, где в питьевой воде содержание фтора более 1,2–1,5 мг/л, в почвах более 0,05% (Кольский полуостров, Южный Урал, Забайкалье, Якутия, центральные области европейской части России и др.). Болезнь встречается в районах залежей апатитов, в хозяйствах, где вносится очень много минеральных удобрений (суперфосфат, другие), содержащих фтор. Появлению заболевания способствует загрязнение окружающей среды: выброс отходов предприятий по выплавке алюминия, производству удобрений, кормовых фосфатов, стекла; использование для поения скота артезианских вод с повышенной концентрацией фтора.

Патогенез. Повышенные дозы фтора угнетают действие костной фосфатазы, что обуславливает нарушение оссификации костной и зубной ткани. Избыток фтора блокирует многие ферментные системы, ведет к накоплению в костной ткани, печени и крови лимонной кислоты. Помимо поражения костной и зубной тканей при флюорозе нарушаются процессы пищеварения, функции печени, эндокринных и других органов. Развитие патологического процесса сходно с таковым при кариесе зубов.

Симптомы. Несмотря на многостороннее действие избытка фтора в организме животных, наиболее характерные признаки проявляются при поражении зубов. По клиническим признакам различают три стадии флюороза зубов: пятнистую, крапчатую и деформирующую.

Пятнистая стадия характеризуется появлением на эмали зубов симметрично расположенных пигментных, тусклых, бледно-желтых, желтых, коричневых или темно-коричневых пятен. Для крапчатой стадии характерно

появление на эмали зубов множественных точек и пятен коричневого или черного цвета. В стадии деформации отмечается ускоренное стирание зубов, скалывание эмали, разрушение коронок зубов (рис. 157). Помимо этого наблюдается снижение аппетита, исхудание, утолщение грудных концов ребер, суставов, искривление позвоночника и конечностей, то есть проявляются симптомы системной костной дистрофии.

При заболевании животных снижается молочная, шерстная, мясная продуктивность, репродуктивная функция, сокращаются сроки хозяйственного использования, отмечаются случаи аборт, рождения мертвого приплода.

Лечение и профилактика. Заменяют водоисточники с повышенным содержанием фтора на водоисточники с оптимальной концентрацией элемента. Оптимальная концентрация фтора в предельно допустимой дозе в питьевой воде 0,7–1,5 мг/л. Для животных допустимая суточная доза не более 1 мг/кг массы тела. Максимально допустимый уровень фтора в рационах крупного рогатого скота составляет от 1–20 до 40–50 мг/кг сухого вещества корма, в рационах овец — 60–150 мг/кг, свиней и птиц — 50 мг/кг. Воду с повышенным содержанием фтора фторируют сульфатом аммония, гидроокисью магния и др. Животным скармливают добавки сульфата или хлорида аммония, которые образуют нерастворимый флюорат аммония, благодаря чему всасывание фтора из кишечника уменьшается.

Для лечения отравления фтором применяют сульфат магния в дозе крупному рогатому скоту до 800 г, мелкому рогатому скоту до 100 г на прием. Внутривенно вводят 10%-й раствор хлорида кальция в сочетании с пероральным введением сульфата магния, уменьшив дозу последнего в три раза по сравнению с указанной выше.

ИЗБЫТОК БОРА («БОРНЫЙ ЭНТЕРИТ»)

Заболевание, характеризующееся воспалением кишечника, поражением почек, мозга и других органов.

Этиология. Причиной заболевания является избыточное поступление с кормом и водой бора. Очаги борной эндемии встречаются в левобережных районах Поволжья и некоторых других регионах. Чаще болеют овцы.

В питьевой воде содержится $11,4 \times 10^{-6}\%$ бора, что вполне достаточно для удовлетворения потребности человека и животных в этом элементе. В отдельных провинциях содержание бора в питьевой воде и растениях выше оптимальных количеств, что является причиной болезни. Пороговая концентрация бора в рационах жвачных составляет 150 мг/кг сухого вещества корма.



Рис. 157
Флюороз зубов.
Разрушение резцов,
неправильное их стирание
у коровы

Патогенез. В основе болезни — ингибирование бором протеолитических ферментов кишечника, вследствие чего развивается энтерит, диарея. Нарушение кишечного пищеварения сопровождается образованием токсических продуктов распада белков, их действием на печень и почки. Высокие концентрации бора подавляют жизнедеятельность микрофлоры рубца, нарушается пищеварение в преджелудках. Бор в основном выделяется почками, способен накапливаться в них, вызывая гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, усиливает экскреции фосфатов. Накапливается в головном мозге и поражает его.

Симптомы. Характерным признаком болезни является диарея, приводящая к обезвоживанию организма, истощению и нередко к гибели животного. Признаками поражения почек является их болезненность, гематурия, протеинурия и др. Отягчается заболевание развитием бронхопневмонии с характерными для этой болезни признаками, появлением нервных расстройств: мажущие движения, параличи, контрактура, судороги.

Патоморфологические изменения. Воспаление слизистых кишечника, нефрозонефрит, отечность мозга, инфильтрация мягкой мозговой оболочки.

Диагноз. Ставят как и при других эндемических болезнях с учетом геохимической особенности местности. Исключают энтериты другой этиологии.

Лечение и профилактика. Рекомендуются больше использовать злаковые растения, которые меньше концентрируют в себе бор. Применяют сульфат меди как антагонист бора, средства лечения нефрита, бронхопневмонии и других сопутствующих заболеваний.

ИЗБЫТОК МОЛИБДЕНА

Заболевание, протекающее с явлениями общего токсикоза, диареи, прогрессирующим истощением и остеопорозом. Чаще болеет крупный рогатый скот.

Этиология. Болезнь встречается в степных и полустепных регионах, где повышено содержание в почве, воде и кормах молибдена. Возможно ее появление при использовании пастбищ, содержащих в почве 0,01% молибдена, а в кормах — более 5 мг/кг сухого вещества. Максимально допустимый уровень молибдена в рационах жвачных животных — 10 мг/кг сухого вещества корма. Регистрируется вблизи металлургических заводов, вырабатывающих молибденовую сталь. Избыточно накапливается молибден в клевере, люцерне. Появлению болезни способствует недостаток меди.

Патогенез. Избыток молибдена блокирует биологическое действие меди и фосфора. При этом нарушается метаболизм АТФ, вследствие чего снижаются энергетические и другие обменные процессы. Накопление молибдена в организме ведет к дистрофии печени, почек, сердца и других органов.

Симптомы. Усиленная перистальтика кишечника, диарея. Фекалии пенистые, желто-зеленого цвета, со зловонным запахом. Диарея сопровождается обезвоживанием, исхуданием, снижением продуктивности. Слизистые оболочки бледные, кожа сухая, шерсть изменена так же, как при недостаточности меди, мышечная дрожь, синдром остеодистрофии.

Патоморфологические изменения. Катаральное воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, сухость мышц, жировая гепатодистрофия. Суставы утолщены, деформированы, кости хрупкие.

Диагноз. Устанавливают на основании клинических признаков с учетом содержания молибдена в почве и кормах. Исключают отравление другими веществами, а также недостаточность меди и остеодистрофию.

Лечение и профилактика. Заменяют пастбище, где растут корма, богатые молибденом. Траву пастбищ используют для заготовки сена. При высушивании растений токсичность молибдена снижается. С лечебной целью животным дают внутрь меди сульфат в дозе взрослому крупному рогатому скоту по 2 г в сутки, телятам — 1 г. В качестве удобрений используют сернокислый аммоний, препятствующий переходу соединений молибдена из почвы в растения.

ИЗБЫТОК НИКЕЛЯ

Заболевание, характеризующееся поражением кожи, желудочно-кишечного тракта и потерей зрения (никелевая слепота).

Этиология. Причиной болезни является повышенное содержание никеля в почве, воде и кормах (более 4–6 мг/кг). Эндемические очаги избытка никеля отмечают на Южном Урале и в некоторых других регионах.

Патогенез. Никель — жизненно важный элемент, он активизирует аргиназу, карбоксилазу, ацетилКоА-синтетазу, трипсин. Его недостаток ведет к нарушению обменных процессов, протекающих с участием этих ферментов. Однако, при избытке в организме никеля нарушается обмен веществ, повышается концентрация этого элемента в сетчатке глаза, эпидермисе кожи, шерсти, рогах, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Поражаются кровеносные сосуды с образованием тромбов. Нарушается кровоснабжение, наступает очаговый распад (омертвление) тканей.

Симптомы. Вначале происходит ускорение роста шерсти, затем ее выпадение, зуд кожи, экзема, снижение и потеря зрения, на роговице появляются изъязвления, ведущие к прободению ее или развитию бельма. У новорожденных отмечают диспепсию. При тромбозе сосудов конечностей возможен некроз пальца, а при тромбозе сосудов сердца — инфаркт и гибель животного.

Диагноз. Необходимо исключить дерматиты, потерю зрения иного происхождения. Учитывают никелевую эндемичность.

Лечение. Заменяют корма, в рационы вводят добавки солей меди и кобальта, применяют патогенетические средства.

ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА МИКРОЭЛЕМЕНТОЗОВ

Включает комплекс агротехнических мероприятий, организацию полноценного кормления животных с использованием разнообразных кормов, применение солей микроэлементов в составе премиксов и других добавок. Ведутся работы по ограничению, уменьшению загрязнения окружающей среды химическими элементами.

При определении доз добавок микроэлементов учитывают дефицит их в рационах. Часто пользуются ориентировочными профилактическими дозами солей микроэлементов, разработанными для различных природно-климатических зон. В зависимости от содержания микроэлементов в почвах и кормах колебания ориентировочных доз солей микроэлементов значительные (табл. 7).

Таблица 7

Профилактические дозы солей микроэлементов

Вид животных	Хлорид кобальта	Йодид калия	Сульфат меди	Сульфат цинка	Сульфат марганца
Крупный рогатый скот, взрослый	5-40	1,5-8	30-300	30-500	30-500
Молодняк крупного рогатого скота старше 6 месяцев	2-20	0,5-5	15-80	15-45	15-90
Молодняк крупного рогатого скота до 6 месяцев	2-10	0,2-1,5	30-40	3-25	3-45
Овцы и козы взрослые	1-3	0,2-0,9	2-12	3-9	3-20
Ягнята и козлята	0,5-2	0,1-0,4	1-6	1-5	1-10
Свиньи (на 100 кг массы животного)	2-8	0,3-0,4	7-40	20-50	7-50
Поросята подсосные и отъемыши	1-5	0,05-0,2	2-10	2-4	1-4

Максимальные дозы солей микроэлементов следует применять в биогеохимических провинциях, в хозяйствах, неблагополучных по эндемическим болезням животных, минимальные дозы — в регионах, не относящихся к эндемическим зонам. Постоянно применяют добавки солей микроэлементов в зоне эндемии, в других регионах обычно в стойловый период.

При нормировании потребления животными микроэлементов не допускают их избытка, так как они являются потенциально токсичными. В последние годы вследствие загрязнения окружающей среды участились случаи токсикоза животных под действием избыточного содержания в почве и кормах фтора, селена, молибдена, свинца, ртути и др. В рационах крупного рогатого скота максимально допустимым уровнем меди является 100 мг/кг сухого вещества корма, железа — 1000 мг/кг, кобальта — 10 мг/кг, фтора около 40 мг/кг для молочного скота, 50-100 мг/кг для взрослого откармливаемого мясного скота, йода — 40-50 мг/кг, марганца 1000 мг/кг, молибдена — 10 мг/кг, селена — 2 мг/кг, цинка — до 500 мг/кг сухого вещества корма.

В рационах овец максимально допустимый уровень меди должен составлять 25 мг/кг сухого вещества корма, железа — около 500 мг/кг, кобальта — 10 мг/кг, фтора — 60 мг/кг (для молодняка), 150 мг/кг (для взрослых), йода — 40-50 мг/кг, марганца — 1000 мг/кг, молибдена — 10 мг/кг, селена — 2 мг/кг, цинка — до 300 мг/кг сухого вещества корма. Сравнительно высокие пороговые величины токсичности для жвачных животных отмечены для алюминия — 1000 мг/кг сухого вещества корма, висмута — 400, бора и брома — 150-200, хрома — 1000-3000, стронция — 2000 мг/кг сухого вещества корма.

Опасны для животных даже малые концентрации ртути — 2 мг/кг сухого вещества корма, свинца — 30, вольфрама — 20, кадмия — 0,5 мг/кг.

ГИПОВИТАМИНОЗЫ

Гиповитаминозы — болезни преимущественно молодых животных, возникающие вследствие недостатка в кормах витаминов или плохого их усвоения организмом. Что же касается авитаминозов (полное отсутствие витаминов в организме), то такие болезни в естественных условиях возникают крайне редко, их можно вызвать только искусственным путем при содержании животных на синтетических рационах. Витамины относятся к веществам высокой биологической активности и участвуют во всех жизненно важных процессах, протекающих в организме. Высокая биокаталитическая активность объясняется тем, что они входят в состав коферментов. Так, никотиновая кислота и ее производные входят в состав никотинадениннуклеотидов (NAD^+ и NADP^+), пантотеновая кислота входит в состав кофермента А; тиамин в форме эфира фосфорной кислоты участвует в углеводном обмене; биотин — кофермент кокарбоксилаз; рибофлавин необходим для состава флавиноадениннуклеотидов. Нарушение процессов превращения витаминов в коферменты приводит к возникновению витаминной недостаточности, которую невозможно устранить применением даже высоких доз соответствующих препаратов. В настоящее время известно более 20 витаминов и витаминоподобных веществ, подразделяющихся на жирорастворимые и водорастворимые витамины. В первую группу включают витамины А, D, Е, К, во вторую — B_1 , B_2 , B_{12} , РР, фолиевую кислоту, пантотеновую кислоту (B_3), биотин (витамин Н), витамины С и Р. К витаминоподобным веществам относят холин, липоевую кислоту, витамин B_{15} (пангамовая кислота), оровую кислоту, инозит, убихинон, парааминобензойную кислоту, карнитин, линолевую и линоленовую кислоту, витамин U (противоульцерогенный фактор).

Гиповитаминозы могут быть экзогенного и эндогенного происхождения. К экзогенным причинам относится недостаточное поступление витаминов с кормом. Из эндогенных причин выделяют следующие:

- 1) повышенная потребность в витаминах при некоторых физиологических (беременность, лактация) и патологических (кахексия, тиреотоксикоз, асфиксия, инфекционные болезни) состояниях;
- 2) недостаточное или замедленное всасывание ряда витаминов из желудочно-кишечного тракта (ретинола, рибофлавина) при болезнях кишечника (инфекции, язвенно-некротический энтероколит);
- 3) недостаточное поступление желчи в кишечник при механических желтухах, адгезии желчных протоков, холестатическом гепатите — отсюда недостаток всасывания жирорастворимых витаминов (А, Е, D, К);
- 4) отсутствие в кишечнике достаточного количества микрофлоры, являющейся источником ряда витаминов (К, фолиевой кислоты, тиамина, рибофлавина, пиридоксина, цианкобаламина), особенно при интенсивной антибактериальной терапии, применении кокцидиостатиков.

Кроме того, гиповитаминозы могут возникнуть вследствие действия антивитаминов — веществ, вызывающих снижение или полную потерю биологической активности витаминов. К антивитаминам относят различные ферменты и белки, расщепляющие или связывающие молекулы витаминов, лишая

их физиологического действия. Например, фермент тиаминаза вызывает распад молекулы тиамин, аскорбиноксидаза катализирует расщепление витамина С, белок авидин связывает биотин в биологически неактивный комплекс.

У животных наиболее часто регистрируются А-гиповитаминоз, D-гиповитаминоз, Е-гиповитаминоз, В₁-гиповитаминоз, В₁₂-гиповитаминоз, С-гиповитаминоз, В₅-гиповитаминоз, К-гиповитаминоз. Они, как правило, встречаются в виде полигиповитаминозов, имеют стертую клиническую картину и протекают хронически.

А-ГИПОВИТАМИНОЗ — А-НУРОВИТАМИНОСИС

Хроническая болезнь, обусловленная недостатком в организме ретинола или его провитамина — каротина, характеризующаяся усиленной метаплазией и ороговением эпителиальных клеток кожи, слизистых оболочек, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочеполовых органов, нарушением зрения, воспроизводительной функции и роста молодняка.

Витамин А — объединенное название группы ретиноидов — ретинола (витамин А), 3-дегидроретинола (витамин А₂), ретиналя и ретиноевой кислоты. Все они хорошо растворимы в жирах, а также в бензоле, хлороформе, ацетоне и других жирорастворителях. Транспорт и активность витамина А осуществляется при помощи специальных белков-носителей. Главный источник витамина А в организме животных — бета-каротин, в слизистой кишечника превращается в витамин А (из 5 мкг бета-каротина образуется 1 мкг витамина А). Крупный рогатый скот способен усваивать и использовать в обменных процессах бета-каротин, а животные других видов — только витамин А. Болеют все виды животных, особенно подвержен заболеванию молодняк.

Этиология. Первичная (экзогенная) причина недостаточности витамина А обусловлена недостаточным поступлением витамина А или каротина с кормом. Это происходит при однотипном кормлении по рационам с дефицитом сена, травяной муки, сенажа и силоса хорошего качества, недостаточном содержании в рационе добавок этого витамина или его провитаминов (при гранулировании кормов теряется до 32% бета-каротина). Также известно, что каротиноиды кормов легко разрушаются под действием солнечного света, кислорода, кислой среды, высокой температуры. Поэтому недостаток витамина А и каротина животные испытывают при скармливании им недоброкачественных кормов — сена запоздалой уборки, силоса с очень высоким или низким рН.

Причинами А-гиповитаминоза могут быть скармливание животным прогорклых жиров, недоброкачественной муки, консервирование кормов химическими консервантами, длительная варка кормов при доступе воздуха. Все это приводит к окислению и разрушению витамина А. На молодняк крупного рогатого скота отрицательно влияет ограничение периода молозивного кормления, а также использование заменителей цельного молока, бедных витамином А.

Эндогенный А-гиповитаминоз возможен при инфекционных и инвазионных болезнях, хронических интоксикациях. При содержании в кормах большого количества нитратов и нитритов (что наблюдается в кормах, собранных с полей, обильно удобренных азотными удобрениями, особенно в засуху) про-

исходит разрушение каротина и витамина А, что может послужить причиной болезни. Реже это состояние возникает при йодной недостаточности и эндокринных расстройствах.

Патогенез. Образование витамина А из бета-каротина главным образом происходит в кишечнике при участии фермента каротиндиоксигеназы. Ферментативные системы организма разных животных обладают неодинаковой способностью превращать каротин в витамин А. У крупного рогатого скота превращение его в витамин А происходит преимущественно в печени, поэтому в сыворотке крови одновременно содержится каротин и витамин А, чего не наблюдается у других животных. В основном депо витамина А является печень, при значительных запасах его в ней потребность организма животного может обеспечиваться длительное время, несмотря на явный недостаток каротина в кормах.

Витамин А в организме участвует в обмене многих веществ, но особенно в белковом. Он входит в структуру эпителиальных клеток, состав липидного слоя мембран, принимает непосредственное участие в синтезе зрительного пигмента родопсина и в процессах воспроизводства, а также оказывает регулирующее влияние на рост костей.

При гиповитаминозе А нарушаются многие обменные процессы и физиологические функции организма: а) процессы активного всасывания из кишечника разных веществ, в том числе и цинка, необходимого для многих биохимических процессов; б) барьерная функция слизистых оболочек дыхательных путей, что облегчает инфицирование аэрозольным путем и развитие пневмоний, отитов; в) неспецифическая резистентность организма к инфекции, так как витамин А необходим для активности циркулирующих в крови и фиксированных в тканях фагоцитов, неспецифических факторов защиты (интерферона, лизоцима и др.); г) развитие нервной, хрящевой и костной ткани, зубов; д) синтез стероидных гормонов.

У больных гиповитаминозом А в сетчатке глаза не происходит ресинтез родопсина и развивается гемералопия (куриная или ночная слепота и неспособность воспринимать слабые световые раздражения) (рис. 158).

В дальнейшем вследствие метаплазии и ороговения эпителия слезных желез и закупорки их протоков слущенным эпителием глаза лишаются необходимой среды — слезного секрета, что приводит к подсыханию и помутнению роговицы (ксерофтальмия). В последующем в результате снижения местной защиты (отсутствие лизоцима) под воздействием микроорганизмов происходит размягчение и изъязвление роговицы (кератомалиция), которые осложняются воспалением всего глазного яблока (панофтальмит).

При недостатке витамина А наступает гиперплазия и ороговение эпителия, кожи, слезных желез, конъюнктивы, дыхательных путей,



Рис. 158

Анофтальмия и макроофтальмия при А-гиповитаминозе поросят

желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов. Вследствие гиперплазии и ороговения кожи атрофируются сальные и потовые железы, кожа становится сухой, складчатой, шерстный покров теряет блеск, местами выпадает.

При дефиците витамина А нарушается функция размножения, которая связана с развитием сперматогенного эпителия и плаценты. В организме ослабевает активность РНК-трансмитазы в сперматогенном эпителии, изменяется ее субстратная специфичность, и как следствие нарушается синтез белка. Развитие сперматогониев при этом останавливается, а в зрелых сперматозоидах уменьшается содержание АТФ, они становятся малоподвижными и теряют оплодотворяющую способность. Повреждение эпителия половых органов может привести к гибели зародышей, абортam.

Вследствие недостатка витамина А изменяется рост костей. Наступают нарушения процессов всасывания и остеомалации, уменьшается активность остеобластов. Происходит непропорциональный рост костной ткани, особенно трубчатых костей, позвонков и пластин черепа. Наступает несоответствие между ростом костей и развитием нервной системы, в результате чего развивается слепота, атаксия, фасциальный паралич, повышается внутричерепное давление, сдавливание зрительного нерва. Витамин А служит фактором роста, при его недостатке нарушается синтез коллагена костной ткани, наступает ее дистрофия, задерживается рост молодняка.

Дефицит витамина А в организме приводит к выраженным изменениям в эндокринной системе. В щитовидной железе происходит изменение фолликулов и нарастание коллоида с повышением неорганического йода и снижением тироксина. Витамин А необходим для активности соматомединов — посредников соматотропного гормона. Отмечается снижение синтеза половых гормонов и гормонов коры надпочечников. Предполагают, что при гиповитаминозе А нарушается стабильность клеточных и митохондриальных мембран.

Симптомы. Основными признаками гиповитаминоза А для животных всех видов являются матовость шерстного покрова, глазури копытного рога, потеря эластичности кожи, ее складчатость, шелушение кожи, возможны экзематозные или бесшерстные участки кожи; отставание в росте и развитии молодняка, предрасположенность его к легочным и желудочно-кишечным заболеваниям; уменьшение половой активности у самцов и самок, яловость и бесплодие маточного поголовья, высокая эмбриональная смертность, рождение маложизнеспособного приплода. Однако главным признаком недостаточности витамина А у животных является гемералопия (ночная или сумеречная слепота), сопровождаемая отеком глазного диска (папиллоидема, обнаруживаемая при офтальмоскопии) и сильным слезотечением. Животные в сумерках или ночью не видят и наталкиваются на других животных или травмируются о различные предметы.

В начале болезни у крупного рогатого скота в крови, молозиве и печени снижается количество каротина и витамина А. У взрослых животных и молодняка крупного рогатого скота старше 3 месяцев при гиповитаминозе А в сыворотке крови каротина содержится ниже 0,4 мг/100 мл, ретинола — ниже 20 мкг/100 мл. Критическим уровнем ретинола в сыворотке крови стельных коров считают 16 мкг/100 мл. Клинические признаки недостаточности

витамина А у телят молочного периода проявляются при снижении ретинола в сыворотке крови до 4–8 мкг/100 мл.

Телята, испытывавшие в антенатальный период выраженный недостаток витамина А, рождаются слабыми, маложизнеспособными. Часто отели проходят раньше времени, а телята рождаются с различными аномалиями (ненормальное развитие глазного яблока, водянка мозга, заячья губа, неправильное развитие конечностей). У телят вскоре после рождения наблюдаются потеря аппетита, отставание в росте, недостаточная остеомалация, повышение давления в спинномозговой жидкости, нарушение координации при ходьбе, судороги, параличи и потеря зрения. Такие телята подвержены многим инфекционным заболеваниям (энзоотическая пневмония, паратиф, колибактериоз, дизентерия, пупочные инфекции и др.). В крови больных телят содержание витамина А ниже 80 мкг/л, определение каротина в сыворотке крови у телят молозивно-молочного периода диагностического значения не имеет из-за крайне низкого его содержания. Кроме того, в крови у больных телят снижается резервная щелочность, содержание эритроцитов и гемоглобина, лимфоцитов и иммуноглобулинов, что свидетельствует о снижении общей неспецифической защиты. Несмотря на общность признаков, наблюдаемых при гиповитаминозе А у разных животных, они проявляются не всегда одинаково и имеют некоторые особенности.

У овец отмечается вялость, малоподвижность, снижение аппетита и подергивание мускулатуры. Через некоторое время отмечается ослабление зрения, прекращается жвачка, появляются некоординированная походка, судороги, паралич задних конечностей, истощение и образование мочевых камней (в значительной степени), моча темная, с повышенной относительной плотностью, содержит индикан и аммиак. Пораженные ягнята слабые, слепые, с воспалением роговицы глаз. У них также отмечаются отставание в росте и слабый иммунитет (у баранчиков атрофия семенников).

У свиней заболевание характеризуется массовым рождением слепых поросят и поросят-уродов, отмечаются невыравненность пометов, выкидыши и мумифицированные плоды. Поросята, родившиеся от больных гиповитаминозом А свиноматок, гибнут вскоре после рождения. В последующем развитии у таких поросят отмечаются диареи, судороги, параличи, ороговение слизистой языка и воспаление внутреннего и среднего уха. В сыворотке крови снижается содержание ретинола до 10 мкг/100 мл и более, в печени — до его следов (у взрослых свиней норма 70–100 мг, у поросят — 6–30 мг на 1 кг свежей ткани).

Патоморфологические изменения. Устанавливаю сухость, складчатость кожи, десквамацию эпидермиса, диффузные алопеции, наличие экзематозных участков, нарушение глазури и трещины на копытном роге. При клинически выраженной форме болезни находят ксерофтальмию (сухость глаз), некротические и гнойно-воспалительные изменения роговицы с размягчением тканей (кератомалация) или гнойно-воспалительный процесс всего глазного яблока (панофтальмит). Кроме этого наблюдаются воспаление среднего уха, метаплазия интерлобулярных протоков околоушной слюнной железы, пневмония (у свиней, телят, ягнят), очаговый некротический гепатит (у телят). У молодняка крупного рогатого скота отмечаются анасаркоматические

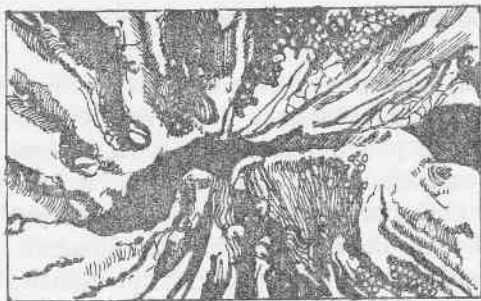


Рис. 159

Гиперкератоз сосочков и листков книжки при А-гиповитаминозе у бычка

многослойным плоским ороговевающим эпителием. Подобные изменения эпителия обнаруживают в яичниках и семенниках.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Устанавливают на основе характерных клинических признаков и анамнеза, а также данных анализа крови и тканей печени на содержание витамина А и бета-каротина. Обязательно учитывают данные о составе рациона (содержание каротина), функциях воспроизводства, давления цереброспинальной жидкости, а также результатов офтальмоскопического исследования. При дифференциальной диагностике исключают спорадический менингоэнцефаломиелит крупного рогатого скота (высокая температура, воспаление серозных оболочек), бешенство (водобоязнь, параличи), отравления свинцом (слепота, расстройства пищеварения, нефропатия, высокое содержание свинца в сыворотке крови), цереброкортикальный некроз (потеря аппетита, атаксия, судороги, опистотонус, снижение концентрации тиамин в крови), а также пастбищную тетанию (резкое снижение магния в сыворотке крови), телязиоз (исключают исследованием конъюнктивального содержимого на наличие паразитов). У свиней следует исключить отравление поваренной солью (жажда, рвота, диарея, высокая концентрация хлорида натрия в содержимом желудка), мышьяком, ртутью (язвы кишечника, нарушения нервной системы).

Прогноз. При своевременном лечении благоприятный, в тяжелых случаях — осторожный, а при осложнениях — неблагоприятный.

Лечение. Балансируют кормовые рационы по содержанию витамина А и каротина. С этой целью в рацион больных животных включают корма, богатые каротином (зеленую траву, хорошее сено, кукурузный силос, морковь, брюкву, сенную и хвойную муку). При недостатке каротина в кормах рацион обогащают препаратами витамина А: аквиталом, витаминизированным рыбьим жиром, концентратом витамина А, цитралем, цихолем, тривитаминном.

С лечебной целью дозы витамина А в зависимости от степени выраженности патологии и способа введения составляют 440–880 ИЕ/кг массы, что в 10–20 раз превышает суточную потребность здоровых животных. Дозируют препараты витамина А по ретинолу (в сутки на голову): крупному рогатому скоту и лошадям — 50 000–500 000 МЕ, свиноматкам, овцематкам и телятам — 50 000–100 000, поросётам и ягнятам — 3000–10 000, лисицам

эрозии с повреждением сосудов и мышечной дегенерацией. У взрослого крупного рогатого скота наблюдаются гиперкератинизация эпителия складки преддверия рубца и большое число сосочковых кист (рис. 159).

При гистологическом исследовании слизистых оболочек и железистого аппарата органов пищеварения устанавливают метаплазию, атрофию и кератинизацию (ороговение). Эпителий слизистых оболочек слюнных, сальных, потовых желез замещается

и песцам — 3000–15 000, собакам — по 3000–40 000 МЕ. Дозировка витаминного препарата зависит от содержания в нем ретинола. Курс лечения — 15–20 дней и более.

В практике ветеринарии хорошо себя зарекомендовал тривитамин — стабилизированный масляный раствор, в 1 мл которого содержится ретинола 15000 МЕ, холекальциферола — 20 000 МЕ и токоферола — 10 мг. Он предназначен только для внутреннего применения. Дозировка составляет: коровам и лошадям — 10–20 мл, овцам и козам — 3–4, свиноматкам — 4–6, жеребят и телятам — 4–5, поросятам и ягнятам — 1,5–2 мл.

При поражении кожи, слизистых оболочек глаз показано местное применение препаратов витамина А: масляного раствора ретинола, каротина, цитрала и др.

С учетом возникших осложнений (респираторные, желудочно-кишечные болезни и др.) больным животным назначают соответствующую этиопатогенетическую и симптоматическую терапию.

При проведении лечебных мероприятий следует помнить, что длительное применение больших доз витамина А может вызвать гипervитаминоз, при котором нарушается нормальная структура и функция клеточных и субклеточных (митохондрий, лизосом) мембран, повреждаются различные органы и ткани. В печени уменьшается синтез факторов свертывающей системы крови; нарушается детоксицирующая функция печени (в крови нарастает остаточный азот, билирубин), развивается ее жировая дистрофия. Увеличивается секреция цереброспинальной жидкости — повышается внутричерепное давление. Увеличение синтеза гепарина способствует геморрагиям. Хроническое отравление витамином А влечет за собой выпадение волос, экзантемы и петехии.

Профилактика. Основные меры профилактики А-гиповитаминоза — полноценное кормление животных, удовлетворение их потребности в каротине и ретиноле в соответствии с существующими нормами. Содержание каротина и витамина А в рационе увеличивают при болезнях печени, желудочно-кишечных расстройствах, воспалительных процессах в матке, инфекционных и инвазионных болезнях, стрессах, беременности, недостатке в кормах протеина, энергии, при содержании в рационе большого количества нитратов и нитритов, недостатке токоферола и цинка.

Потребность животных в каротине и витамине А должна в основном покрываться за счет природных кормов, богатых каротином и витамином А, однако в некоторых случаях целесообразно назначать комплексные витаминные препараты. С профилактической целью их дают внутрь в течение стойлового периода в небольших количествах ежедневно или через 1–2 дня. Как правило, назначают рыбий жир, масляный концентрат витамина А, микровит-А, кормовой, микробиологический каротин и др. Профилактические дозы витамина А примерно в 2–4 раза ниже, чем лечебные. Применяют их в течение 1,5–2 месяцев и более. Стельным коровам и жеребым кобылам за 4–6 недель до родов вводят внутримышечно 600 000–800 000 МЕ ретинола, супоросным свиноматкам — 250 000–350 000 МЕ, суягным овцематкам — 150 000–300 000 МЕ 1 раз в неделю. Для профилактики гиповитаминоза

у телят рекомендуется с первым удоем молока скармливать по 10 000–20 000 МЕ ретинола в составе масляного концентрата, аквитала, тривитамина или какого-либо другого препарата витамина А. Этот способ профилактики является наиболее физиологичным и рациональным.

При содержании животных на промышленных комплексах в комбикорма включают как обязательный компонент витаминный препарат, в комбикорма для свиней — травяную муку. Для сохранения в кормах витамина А и каротина используют антиоксиданты (дилудин, сантоквин, этоксиквин).

D-ГИПОВИТАМИНОЗ — D-HYPOVITAMINOSIS

Хроническое заболевание, сопровождаемое нарушением фосфорно-кальциевого обмена, дистрофией костей. К недостаточности кальциферола особенно чувствителен молодняк животных. Недостаточность витамина D принимает массовый характер при стойловом содержании крупного рогатого скота, круглогодичном стойловом содержании свиней, содержании птицы на птицефабриках, когда ограничено воздействие на животных ультрафиолетовых лучей солнца.

Этиология. Основной причиной дефицита витамина D в организме животных является недостаточное его поступление с кормом и плохой эндогенный синтез из липидов кожи. Витамин D₂ называют эргокальциферол, витамин D₃ — холекальциферол. Эргокальциферол синтезируется в растениях из эргостерина под действием ультрафиолетовых лучей, холекальциферол образуется из холестерина и 7-дегидрохолестерина кожи под влиянием средневолновых УФ-лучей. Активность витамина D выражается в международных единицах (МЕ). 1 МЕ соответствует 0,025 мкг кристаллического витамина D₃. В 1 г содержится 40 млн МЕ витамина D. Основным природным источником витамина D₂ является сено, сенаж, молозиво, молоко, обрат, печень и другие корма животного происхождения. Содержание витамина D₂ в кормах зависит от воздействия на них солнечной радиации, состояния погоды во время уборки трав. Сено незрелых трав первого укоса содержит мало витамина D₂. При хранении кормов содержание в них витамина D₂ снижается. Порча кормов приводит к потере эргокальциферола. Зеленые корма, травяная мука искусственной сушки содержат мало витамина D. Таким образом, природные источники витамина D₂ ограничены, поэтому сокращение в структуре потребляемых кормов сена естественной сушки является основной причиной D-витаминной недостаточности у травоядных животных в стойловый период. Второй причиной гиповитаминоза D служит недостаток инсоляции, длительное безвыгульное содержание животных. В средних и северных широтах в стойловый период животные испытывают большой недостаток в естественном ультрафиолетовом излучении. Эта проблема особенно остро стоит в промышленном животноводстве и птицеводстве.

Причиной D-витаминной недостаточности у крупного рогатого скота является однотипное силосно-жомовое, бардяное, высококонцентратное кормление с недостатком или отсутствием в рационах сена. Невключение в рационы свиней и птиц премиксов, содержащих препараты витамина D, отсутствие

в рационах травяной муки ведет к D-гиповитаминовой недостаточности. У овец дефицит витамина D проявляется при безвыгульном содержании, неполноценном скудном кормлении.

У собак D-гиповитаминоз появляется при недостатке сырых мясных и молочных продуктов.

Развитию недостаточности витамина D у животных способствуют заболевания печени и почек, недостаток макро- и микроэлементов.

Патогенез. Витамин D (кальциферол) существует в виде нескольких соединений, из которых для человека и животных активными формами служат витамины D₂ и D₃. Причем витамин D₃ биологически активен для всех животных, а D₂ только для млекопитающих. Чистые витамины D₂ и D₃ биологически неактивные, нестойкие, поэтому при производстве витаминных препаратов кальциферола используют различные стабилизаторы. Непосредственное участие в фосфорно-кальциевом обмене принимают активные формы витаминов D₂ и D₃. В печени холекальциферол превращается в 25-оксихолекальциферол, а эргокальциферол — в 25-оксиэргокальциферол. 25-оксихолекальциферол, с помощью специального транспортного белка переносится в почки, где превращается в 1,25-дегидроксихоликальциферол. Подобным образом из 25-оксиэргокальциферола образуется 1,25-дегидроксиэргокальциферол. Эти два метаболита являются основными активными веществами, ответственными за осуществление трансмембранного переноса кальция и неорганического фосфора. Существенная роль в этом процессе принадлежит паратгормону и кальцийсвязывающему белку (CaCB), локализирующемуся на микроворсинках эпителиальных клеток тонкого кишечника. Этот белково-минеральный комплекс образуется с участием активных форм витамина D. Недостаток активных форм витамина D и паратгормона приводит к плохому усвоению кальция и фосфора из кормов, обеднению костной ткани этими элементами, нарушению процесса минерализации костяка. Кортикальный слой истончается, плотность его резко уменьшается, появляется деформация костяка.

Наряду с этим в костной ткани нарушается процесс образования коллагена и других компонентов органической части с избыточным образованием остеонной ткани со стороны зоны энхондрального роста эндо- и периоста. Витамин D и паратгормон регулирует выделение солей фосфора почками. При их недостаточности ухудшается обратное всасывание (реабсорбция) фосфатов из первичной мочи. Кальциферол стимулирует отложение серы магния, образование лимонной кислоты в костях, что улучшает процессы минерализации кости.

Тяжелые случаи недостаточности витамина D сопровождаются задержкой роста костяка, остеоллизисом формирующегося в костях гидроксиапатита, снижением в крови и мышечной ткани содержания кальция, нарушением вследствие этого нервно-мышечного возбуждения, развитием тетанических судорог.

При участии ионов кальция происходит процесс соединения и диссоциации мышечных белков актина и миозина, вследствие чего осуществляется сократительный акт. В нервно-мышечных синапсах ионы кальция способствуют выделению ацетилхолина (медиатора нервного возбуждения) и связыванию его с холин-рецептором. При избытке ацетилхолина эти ионы активируют холинэстеразу — фермент, расщепляющий ацетилхолин. Поэтому



Рис. 160
D-гиповитаминоз у свиньи

значительное снижение в крови кальция ведет к нервно-мышечному расстройству, тетаническим судорогам и парезу мышц.

Симптомы. Так как гиповитаминоз D у взрослых животных часто сопровождается минеральной и белковой недостаточностью, клиническая картина заболевания такая же, как при алиментарной остеодистрофии. Преобладание в патологическом процессе остеопороза при гиповитаминозе D проявляется в припухании (увели-

чении) костей нижней челюсти, суставов, стернальных концов ребер (рис. 160). У животных отмечают снижение в крови общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, повышение активности щелочной фосфатазы, снижение гемоглобина, эритроцитов.

Содержание в сыворотке крови общего кальция — ниже 9,0 г/100 мл (ниже 2,25 ммоль/л), неорганического фосфора — менее 4,5 мг/100 мл (ниже 1,45 ммоль/л), активность щелочной фосфатазы — выше 5 ед. Бодански или выше 1,4 мкмоль на 1 мл за 1 час инкубирования при 37°C. Общий белок сыворотки крови в пределах нормы или ниже ее.

Клиническая картина гиповитаминоза D у молодняка характерная. Она описана в разделе «Болезни молодняка».

Патоморфологические изменения. Кости утолщены, деформированы, бугристые, размягчены, что свидетельствует о преобладании остеопороза.

Диагноз устанавливают на основании результатов анализа кормления и содержания животных, клинических и лабораторных исследований, патоморфологических изменений органов и тканей трупов или вынужденно убитых животных.

Лечение. В рационы вводят корма, богатые витамином D, — сено, сенную резку, сенную муку, сенаж, цельное молоко, обрат, комбикорма, обогащенные премиксами, специальные витаминно-минеральные добавки. Назначают витаминные препараты.

В этих целях используют свежий витаминизированный рыбий жир, масляный концентрат витамина D₂, тривитамин и др.

Примерные суточные лечебные дозы витамина D: крупному рогатому скоту и лошадям взрослым 10 000–200 000 МЕ; телятам, жеребяткам до 6-ти месяцев 5000–10 000; телятам, жеребяткам старше 6 месяцев 10 000–50 000; свиноматкам, овцематкам 10 000–20 000; собакам 3000–5000 МЕ.

Профилактические дозы витамина D в два–три раза меньше, чем лечебные.

Наряду с препаратами витамина D назначают кормовые фосфаты, костную, мясо-костную муку, специальные витаминно-минеральные лечебные добавки. При лечении больных животных организуют инсоляцию или применяют искусственные источники УФ-лучей с длиной волны близкой к 290 нм.

Профилактика. Соблюдение оптимальной структуры потребляемых кормов, недопущение однотипного кормления. Введение в рационы животных кормов, богатых витамином D: длинностебельчатого сена, сеной резки, сеннажа, собакам — печени.

Обязательным условием профилактики гиповитаминоза D является организация систематических прогулок скота. Животных необходимо больше содержать в выгулах, в летний период максимально использовать пастбища, летние лагеря.

Считают, что дойные коровы за счет солнечного облучения в хорошую погоду летних месяцев синтезируют в среднем 4500 МЕ витамина D, что незначительно превышает их минимальную суточную потребность (Е. А. Петухова).

При длительном безвыгульном содержании животных в помещениях усугубляют искусственные источники ультрафиолетового облучения.

Все облучатели и облучательные установки используют в соответствии с инструкциями по их применению, соблюдая определенный режим дозирования и меры личной безопасности.

В зимне-весенний период в рационы беременных животных и молодняка вводят свежий рыбий жир, сухие стабилизированные препараты витамина D₃: видеин D₃, гранувит D₃, облученные дрожжи, концентраты витамина D₂ в масле и др. Их дают животным с кормом ежедневно в течение 1–2 месяцев.

Введение витаминных препаратов начинают за 4–6 недель до отела (опроса, окота) в дозировках, указанных в сопроводительных документах к применению препарата.

Е-ГИПОВИТАМИНОЗ — E-HYPOVITAMINOSIS

Недостаточность токоферола — хроническое заболевание, характеризующееся нарушением функции размножения, перерождением и некрозом печеночных клеток, токсической гепатодистрофией. Регистрируется у всех видов животных, у взрослых животных протекает без выраженных клинических признаков, у молодняка крупного рогатого скота и овец в форме беломышечной болезни и перерождения печени («опилочная болезнь»), у свиней — некроза печени. Витамин Е — группа из восьми различных токоферолов, из которых альфа-токоферол обладает наибольшей биологической активностью. Он обладает природными антиоксидантными свойствами, способствует усвоению и сохранению витамина А и каротина. Содержится в основном в зеленых кормах (100–200 мг на 1 кг сухого вещества), в зерновых (10–40 мг). Пастбищный корм и другие зеленые корма обеспечивают оптимальное поступление витамина Е в организм животных. В зимний период самым богатым источником витамина Е является кукурузный силос. Витамин Е, как естественный антиоксидант, синергически связан с функцией селена, главным образом через фермент глутатионпероксидазу.

Этиология. Основной причиной гиповитаминоза Е является недостаток в кормах токоферола. Его дефицит в организме образуется при скармливании кормов, подвергшихся тепловой обработке (дегидратация, гранулирование),

консервированию (прежде всего с применением пропионовой кислоты). При снижении концентрации этого витамина в кормах повышается содержание перекисей и продуктов их разрушения. Низкое содержание витамина Е наблюдается при высокой кислотности почвы, затрудняющей использование селена, наличии в корме большого количества ненасыщенных жирных кислот (НЖК), масляной кислоты, нитратов и других веществ. НЖК (линолевая и линоленовая) повышают у жвачных концентрацию гидроксидов, способствующих развитию алиментарной миопатии.

У телят и ягнят в период молочного кормления и у свиней всех возрастных групп важное значение имеет обогащение рациона жирами растительного и животного происхождения, которые при неправильном хранении кормосмесей могут стать источником токсических перекисей.

В организме животных минимальное количество витамина Е бывает при рождении (вследствие уменьшения трансплацентарного переноса), зимой (низкое содержание витамина в кормах), в конце беременности (подготовка к лактации) и сразу после родов (переход витамина Е в молозиво).

Патогенез. Витамин Е, являясь активным природным антиоксидантом, депонируется в основном в печени и жировой ткани. Он взаимодействует с пероксидными радикалами липидов, восстанавливая их в гидропероксиды, но сам при этом превращается в токоферол-хинон, экскретируемый затем почками.

Иными словами, он останавливает процесс образования перекисей липидов в клеточных мембранах, сохраняя этим их целостность и функциональную активность. Витамин Е является компонентом биологических мембран, образуя в них комплекс с селеном и полиненасыщенными кислотами, преимущественно с арахидоновой кислотой. Чем больше в мембранах этих кислот, тем больше потребность в витамине Е и селене для поддержания их активности. Сохраняя жирные кислоты в мембранах тромбоцитов, витамин Е препятствует образованию эндоперекисей, предшественников простагландинов, и этим ограничивает процессы агрегации тромбоцитов. Установлено, что токоферол в легких защищает от повреждений эпителий бронхов и альвеол, способствует сохранению сурфактанта, предупреждает окисление витамина А, необходимого для регуляции биосинтеза гликопротеидов в легочной ткани, дифференцировки клеток эпителия слизистой оболочки бронхов. Витамин Е активизирует синтез гема, входящего в состав гемоглобина, миоглобина, каталаз, пероксидаз, цитохромов. Увеличивая синтез гема, витамин Е активизирует эритропоэз, синтез дыхательных ферментов тканей, а следовательно, энергетические и синтетические процессы в них.

При недостаточности витамина Е в организме снижается его содержание в клеточных мембранах, что облегчает образование в них перекисей липидов, нарушение структуры и функции мембран. В результате в печени наступают жировая дистрофия и некроз гепатоцитов. У самцов отмечаются дистрофические изменения в семенниках, уменьшается спермиогенез, угасает половой инстинкт. У самок задерживается развитие фолликулов, повреждаются кровеносные сосуды плаценты, нарушается питание плода и наступает его гибель.

При гиповитаминозе Е в скелетных мышцах развивается дистрофия, вплоть до мышечного некроза. Пероксидативное повреждение мышц приводит к увеличению концентрации свободных лизосомных ферментов. Миогенное разложение сопровождается высвобождением из клеток миоглобина, его проникновением во внутриклеточные жидкости и систему кровообращения, откуда он удаляется почками (миоглобинурия). При этом может поражаться сердечная мышца (микроангиопатия) с развитием сердечной недостаточности. Кроме того, отмечают тромбоцитоз, анемию, анизоцитоз и пойкилоцитоз. Вследствие уменьшения лимфоцитов-хелперов угнетается опосредованный ими антителозависимый иммунный ответ.

Симптомы. Клиническое проявление заболевания у молодняка крупного рогатого скота проявляется после рождения или в первые 2–3 месяца их жизни. В начале болезни отмечается замедленная, нехарактерная и напряженная походка. Больные животные быстро утомляются, отмечается резкое учащение дыхания и сердечных сокращений. Во время ходьбы животные останавливаются и от слабости падают, на шерстном покрове выступает пот. Отмечается статическая атаксия, телята подолгу остаются в сгорбленной напряженной позе, непрерывно переступают, с трудом удерживая равновесие, у некоторых животных отмечается поза сидящей собаки; они способны даже передвигаться в таком положении. В тяжелой стадии заболевания животные лежат на боку с вытянутой головой, а передние конечности согнуты в запястных суставах и долго остаются в таком положении. Кроме того, у некоторых животных мышцы шеи, спины и голеней становятся твердыми, нарастают признаки гипертонуса мускулатуры.

У взрослых животных гиповитаминоз Е характеризуется нарушением репродуктивной функции. У самцов снижается половая активность и спермиогенез, обнаруживают много погибших спермиев. У самок охота проявляется слабо, половые рефлексы отсутствуют, часто отмечают перегулы, яловость и бесплодие, эмбриональную смертность и аборт.

Клинические признаки у взрослых животных и молодняка при Е-гиповитаминозе, вызванном потреблением недоброкачественных кормов или кормов с избытком ненасыщенных жирных кислот, характеризуются жировым перерождением печени с возможным некрозом и лизисом гепатоцитов. В этих случаях отмечают угнетение животных, увеличение зоны печеночного притупления, болезненность печени, паренхиматозную желтуху, гастроэнтерит, зуд кожи.

Проявление клинических признаков гиповитаминоза Е у большинства животных сопровождается резким повышением активности аспартаттрансаминазы, аланинтрансаминазы и альдолазы и снижением содержания витамина Е (ниже 2 мкмоль/л), эритроцитов и лимфоцитов. Моча приобретает кислую реакцию, содержит белок, сахар, гемоглобин и миоглобин, креатин и креатинин.

Патоморфологические изменения. У животных устанавливают атрофические и дистрофические изменения в семенниках и яичниках. Печень увеличена, ломкая, в ней серо-желтые участки чередуются с темно-бурыми. Из-за пятнистой окраски печени ее называют «опилочной». Жировая ткань имеет

коричневую пигментацию. При развитии миопатии и беломышечной болезни в скелетных мышцах обнаруживают серо-белые полосы и пятна. Мышцы бледные, тусклые, дряблые. Сердце расширено, стенки его утончены. Миокард имеет вид вареного мяса. В легких застойная гиперемия и отек. В головном мозге отмечают явления экссудативного диатеза, застой крови, отек.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика проводится комплексно с учетом анализа рациона на содержание токоферола, селена, характерных клинических признаков, патоморфологических изменений и результатов биохимического определения витамина Е в крови и печени, а также определяют активность ферментов, которые связаны с обменом в мышцах (АСТ, АЛТ, АЛД). При гиповитаминозе Е содержание токоферола в крови уменьшается (ниже 2 мкмоль/л). При дифференциальной диагностике следует исключить: у молодняка крупного рогатого скота — пастбищную тетанию (снижение уровня магния в крови), артриты, разрыв ахиллесова сухожилия; цереброкортикальный некроз (снижение транскеталазной активности, тиамина в крови); у коров — родильный парез (гипокальциемия, слабость мышц, кома).

Лечение и профилактика. В рационы животных включают корма, богатые витамином Е, — зеленую траву, травяную муку, проращенное зерно, гидропонную зелень, сенаж, отруби, молоко, хорошее люцерновое и клеверное сено. Потребность в токофероле увеличивается при высоком содержании жира в кормах, назначении животным рыбьего жира.

С лечебной и профилактической целью вводят препараты витамина Е: масляный концентрат токоферола, тривитамин, аевит, кормовит Е-25, гранувит Е. Как правило, гранувит Е (микрогранулированная форма альфатокоферола в наполнителе, состоящем из декстрана, лактозы, поливинилового спирта и сухого обезжиренного молока) применяют для лечения телят в виде кормовых добавок по 40–80 г на 1 т сухого корма.

В профилактике гиповитаминоза Е значительная роль отводится сочетанию токоферолов с другими веществами, обладающими антиоксидантными свойствами. В этом отношении особая роль принадлежит такому микроэлементу, как селен, который широко применяется при лечении и профилактике беломышечной болезни, являющейся одной из патологий, связанных с недостаточностью витамина Е.

В развитии гиповитаминозов значительная роль принадлежит нарушениям белкового обмена. Это особенно касается и механизма развития гиповитаминоза Е. Подтверждением этому являются успешные опыты по применению серосодержащих аминокислот и гидролизатов крови в лечении и профилактике беломышечной болезни. С этой целью применяется L-метионин или L-цистеин в виде 5%-го раствора подкожно в дозе 0,1% мл на 1 кг массы тела в течение 3–4 дней подряд, а гидролизин или аминокептид назначаются из расчета 1 мл на 1 кг живой массы один раз в день в течение 3–4 дней (Г. Л. Дугин, 1962).

Как вспомогательное лечебное средство для устранения гиповитаминоза Е можно назначать каротин, витамин А, аскорбиновую кислоту, которые обладают свойствами синергизма по отношению к токоферолам.

С-ГИПОВИТАМИНОЗ (СКОРБУТ, ЦИНГА) — С-HYPOVITAMINOSIS

Заболевание, развивающееся вследствие недостатка аскорбиновой кислоты в организме и сопровождающееся расстройством кроветворения, кровоизлияниями, образованием скорбутной каймы и язв на деснах, опуханием суставов, расстройством окислительно-восстановительных процессов. Гиповитаминозом С чаще болеют свиньи, собаки, пушные звери, крупный рогатый скот и реже овцы, лошади, несмотря на их способность синтезировать витамин С из глюкозы в печени. Важно отметить, что молодые животные — телята, поросята, в первые 10–20 дней жизни неспособны синтезировать достаточное количество витамина С, что ставит их в полную зависимость от содержания аскорбиновой кислоты в молозиве и молоке. Синтез ее в организме животных снижается при дефиците в рационах белка, витамина А и Е, инфекционных заболеваниях.

Этиология. Заболевание возникает при дефиците витамина С в кормах и рационах с преобладанием в них мучнистых кормов, комбикормов без витаминной травяной муки. У свиней это заболевание вызывается скармливанием корма, прошедшего термическую обработку (варка, гранулирование), недостаточным потреблением сырого корма, а также ограниченным содержанием витамина С в рационе в период молозивного и молочного кормления. Отрицательно действуют на эндогенный синтез аскорбиновой кислоты прогорклые жиры, испорченные кухонные пищевые отходы. У крупного рогатого скота развитию болезни способствует скармливание недоброкачественных кормов, пораженных токсичными грибами, содержащих повышенное количество нитратов и нитритов, пестицидов. Гиповитаминоз С у них отмечают при кетозе, хроническом гепатите, гепатозе и циррозе печени, а также при ацидозе рубца, при которых не происходит нормального развития микрофлоры и синтеза аскорбиновой кислоты. Витаминная недостаточность у телят бывает при недостатке аскорбиновой кислоты в организме коров и снижении ее содержания в молозиве до $96,5 \pm 0,17$ мкмоль/л при норме $141,4 \pm 0,11$ мкмоль/л. В период молочного выращивания у телят недостаточность витамина С возникает при скармливании им пастеризованного или нагреваемого до высокой температуры молока. Возникновение этого гиповитаминоза возможно при острых и хронических болезнях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся диареей, при недостаточности в организме витаминов А и Е.

Патогенез. Аскорбиновая кислота обладает сильно выраженными восстановительными свойствами, в организме она превращается в дегидроаскорбиновую кислоту, образуя с ней окислительно-восстановительную систему, транспортирующую ион водорода, что поддерживает большое число разнообразных биохимических процессов. В частности, при недостатке витамина С нарушается превращение пролина и лизина в гидроксипролин (основной структурный компонент хрящевой, костной и других вариантов соединительной ткани), что обуславливает появление признаков скорбута (кровоотечения из прекапилляров и капилляров) с расслоением соединительной ткани в суставах, деснах, костях и хрящах. Незрелые коллагеновые волокна и пониженная

активность тромбоцитов приводят к отеку и пупочному кровотечению у животных. При дефиците витамина С замедляется биосинтез гормонов надпочечников (синтез норадреналина из дофамина) дентина, нарушаются процессы всасывания железа из кишечника и включения его в гем, что сопровождается снижением эритропоэза и гипохромной анемией за счет нарушения созревания эритроцитов.

Под влиянием аскорбиновой кислоты происходит активация процесса превращения кальцидиола в кальтриол, то есть в активные метаболиты витамина D, поэтому является его синергистом, к тому же она необходима для синтеза нормального коллагена хрящевой и костной ткани. Витамин С обладает выраженной антиоксидантной активностью, подобно глутатиону (и в тесной функциональной связи с ним и токоферолом) может прямо восстанавливать свободные радикалы кислорода, превращаясь в дигидроаскорбат. В связи с этим следует отметить, что в присутствии железа и меди аскорбиновая кислота способствует образованию перекиси водорода и супероксидного иона. Таким образом, аскорбиновая кислота обладает не только антиоксидантными, но и прооксидантными свойствами. Последнее проявляется либо при недостатке других антиоксидантов, либо при избыточном содержании в организме самой аскорбиновой кислоты. Очень важна ее способность «тушить» внеклеточные окислительные процессы, особенно при повреждении свободными радикалами легочной ткани. В связи с этим аскорбиновая кислота столь эффективна при воспалительных заболеваниях легких.

При недостаточности аскорбиновой кислоты в организме снижается иммунобиологическая защита организма, резистентность ко многим вирусным, бактериальным, паразитарным болезням. Это связано с тем, что витамин С принимает активное участие в активации ферментов, участвующих в синтезе собственного интерферона, лизоцима, антител, гамма-глобулинов, повышает бактерицидность крови и фагоцитарную активность лейкоцитов, играет роль регулятора в образовании дезоксирибонуклеиновой кислоты.

Симптомы. Гиповитаминоз С у большинства животных характеризуется угнетением, снижением аппетита, продуктивности, отставанием в росте. У поросят характерным симптомом является появление кровоизлияний на коже, в подкожной клетчатке, на слизистых оболочках. Чаще всего они появляются спонтанно или под влиянием легких ушибов и сдавливаний. Геморрагии в коже заметны в виде мелких точек вокруг волосяных луковиц в области спины и шеи, которые сливаются в обширные кровоподтеки. В местах кровоизлияний щетина выпадает и образуется язвенный дерматит. Десны отечные, припухшие, потрескавшиеся, кровоточивые, нередко изъязвленные.

У новорожденных телят при гиповитаминозе С на слизистой оболочке нижней десны находят «скорбутную кайму» в виде полосы темно-фиолетового цвета, идущей по краю десны резцов. Слизистая оболочка десен рыхлая, набухшая, складчатая, десны кровоточат. У части больных телят под конъюнктивой обнаруживают симметрично расположенные, разлитые кровоизлияния, на поверхности мекония находят прожилки крови, что указывает на снижение порозности кровеносных сосудов толстого отдела кишечника. Отмечают также нарушения в росте зубов. Резцы почти полностью покрыты

десной, что указывает на замедленный выход из альвеол. Зубы нередко растут в разные стороны в виде буквы «V», при этом они шатаются.

У больных новорожденных телят наблюдают поражения глаз. В склере отмечают периваскулярный отек и симметричные перикорнеальные кровоизлияния на глазных яблоках. При прижизненной микроскопии конъюнктивы глазного яблока устанавливают микроциркуляторные нарушения, характеризующиеся увеличением извитости микрососудов, преимущественно венул, и неравномерностью калибра сосудов с выраженной вазоконстрикцией артериол и дилатаций венул. Число функционирующих капилляров уменьшено. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают тахикардию до 150 и более сокращений в минуту, понижение артериального и повышение венозного давления. У больных животных отмечают деформацию и утолщение запястных и скакательных суставов, отек и кровотечение из пупочного канатика.

У взрослого крупного рогатого скота и лошадей С-гиповитаминоз протекает без выраженных клинических признаков. Отмечают ухудшение аппетита, жажду, болезненность мышц и суставов, припухание десен, их кровоточивость, шаткость зубов. Температура тела животных в пределах нормы.

При гиповитаминозе С в крови снижается содержание аскорбиновой кислоты, гемоглобина, эритроцитов, гематокритной величины, глюкозы и общего белка. У больных взрослых свиней уровень аскорбиновой кислоты в сыворотке (плазме) крови ниже 0,2 мг/%; поросят — менее 0,96; у крупного рогатого скота — общей аскорбиновой кислоты до $17,88 \pm 0,29$ мкмоль/л; лошадей — 0,2 мг/%; овец — 0,4 мг/%. У клинически здоровых новорожденных телят в венозной крови содержится 40–52 мкмоль/л, у больных С-гиповитаминозом — до 10–14 мкмоль/л (А. В. Яшин, 1987).

Патоморфологические изменения. В коже, подкожной клетчатке, на слизистой носовой полости и кишечника, в мочевом пузыре, почках на конъюнктиве глазного яблока и суставах наблюдаются многочисленные точечные и диффузные кровоизлияния. Типичные для скорбута изменения локализуются в ротовой полости: десны набухшие, темно-фиолетовые с геморрагиями, зубы шатаются, на слизистой оболочке мягкого неба и на языке отмечаются кровоизлияния. Костная ткань становится более пористой с пролиферацией субпериостальными геморрагиями, образование дентина при этом недостаточное. Суставы припухшие из-за наличия в них серозно-геморрагического инфильтрата.

При гистологическом исследовании пораженных «скорбутной каймой» десен отмечают патологические изменения в кровеносных сосудах: стенки капилляров сильно растянуты, просвет заполнен эритроцитами, что указывает на стаз крови в сосудах.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основой для постановки диагноза являются обнаружение характерных клинических признаков, патологоанатомические изменения и снижение уровня витамина С в крови. При дифференциальной диагностике следует исключить недостаток витамина К (геморрагический диатез, пониженная свертываемость крови), стахиботриотоксикоз (геморрагический диатез, данные гистологического исследования), отравление фуразолидоном (определение его количества в сыворотке крови, максимально

допустимая доза введения в организм составляет 3 мг/кг живой массы), недостаток витамина Е и селена (гиалиновая дегенерация скелетных и сердечных мышц). У свиней необходимо исключить рожу (высокая температура, типичные красно-сине-фиолетовые пятна на коже; эффективное лечение с применением кофеина, пенициллина и сыворотки), чуму (кровавый понос, геморрагии в слизистой оболочке кишечника, высокая температура, быстрое течение).

Прогноз. В начале заболевания и при своевременном лечении благоприятный, при обширных кровоизлияниях сомнительный.

Лечение. Больным животным улучшают условия содержания и назначают корма, богатые витамином С и каротином: зеленую траву, травяную муку, картофель, морковь, брюкву, турнепс, свеклу кормовую и полусахарную, тыкву, хвойно-витаминную пасту, крапиву, а также настой шиповника, листьев черной смородины и др. Корма нужно давать свежими (сырыми) в измельченном виде. При тяжелых поражениях в ротовой полости больным назначают цельное молоко, обрат и др.

С терапевтической целью используют аскорбиновую кислоту с кормом или питьевой водой в дозах: пороссятам — 0,1–0,2 г, взрослым свиньям — 0,5–1,0. Одновременно с аскорбиновой кислотой применяют витамин Р или галоскарбин, которые обладают капилляроукрепляющим действием. При кровоточивости десен лечение дополняют назначением витамина К. Слабым новорожденным телятам с выраженными явлениями гипохромной анемии назначают препараты железа с аскорбиновой кислотой (ферроплекс), цианкобаламина, фолиевой кислоты и гемотрансфузии. Для лечения больных гиповитаминозом С телят предложен метод внутривенного введения лекарственной смеси, состоящей из 5%-го раствора аскорбиновой кислоты в количестве 10 мл, реополиглюкина или полиглюкина из расчета 10 мл на 1 кг массы тела и 2,4%-го раствора зуфиллина — 5 мл. Комплекс лекарственных препаратов вводят ежедневно в течение трех дней подряд.

Крупным животным назначают внутривенно 30–40%-е растворы глюкозы с аскорбиновой кислотой. Ее нельзя вводить в одном шприце или в инфузионной среде вместе с моноклеотидом рибофлавина, цианкобаламином, тиамин, пиридоксин, аналгин, кордиамин, кофеин (происходит распад указанных витаминов с освобождением токсических продуктов окисления).

При развитии некротического стоматита ротовую полость орошают растворами этикридина лактата 1:1000, фурацилина 1:5000 или антибиотиков, смазывают пораженные участки йодином, йодглицерином и др.

Высокие дозы витамина С, особенно у молодых животных, могут привести к гипervитаминозу. Это состояние характеризуется появлением телец Гейнца и гемолиза в эритроцитах, снижением использования глюкозы тканями, подавлением секреции инсулина бета-клетками поджелудочной железы, нарушением всасывания витамина В₁₂, снижением агрегационной способности тромбоцитов, что увеличивает кровоточивость.

Профилактика. Профилактические мероприятия основываются на обеспечении достаточного количества корма, богатого витамином С (комбинированный силос, картофель, свекла, брюква и другие корнеплоды). Летом жи-

вотных переводят в лагеря, в кормлении используют зеленые корма. Следят за тем, чтобы рационы были полноценными по протеину, так как при его недостатке снижается синтез витамина С.

Для профилактики С-гиповитаминоза телятам в молочный период необходимо вводить в молозиво аскорбиновую кислоту из расчета 250–300 мг в сутки, для предупреждения гиповитаминоза С у новорожденных поросят и повышения их жизнеспособности целесообразно свиноматкам до опороса ежедневно в течение недели добавлять в корм по 1 г аскорбиновой кислоты.

ГИПОВИТАМИНОЗЫ ГРУППЫ В

Недостаточность витаминов группы В в основном регистрируется у животных с однокамерным желудком. Жвачные животные потребность в витаминах группы В удовлетворяют за счет микробиального синтеза в преджелудках. У молодняка жвачных животных в возрасте до 2–3 месяцев преджелудки еще не играют большой роли в процессах пищеварения и образования витаминов группы В. Поэтому при недостаточном поступлении витаминов с молоком у них могут возникать гиповитаминозы. У свиней, собак и кроликов микроорганизмы, синтезирующие витамины группы В, обитают в основном в задних отделах кишечника, главным образом в ободочной, слепой и прямой кишках. Витамины группы В синтезируются здесь слабо и плохо всасываются в кровь. У лошадей, в отличие от других животных с однокамерным желудком, обеспеченность витаминами группы В осуществляется в основном за счет микробного синтеза в хорошо развитом толстом отделе кишечника — большой ободочной и слепой кишках. У пушных зверей большинство витаминов группы В микрофлорой кишечника не синтезируются, поэтому они весьма чувствительны к недостаточному поступлению витаминов этой группы с кормом.

Из витаминов группы В наибольшее практическое значение для животных имеют витамины В₁, В₂, В₅, В₁₂.

В₁-ГИПОВИТАМИНОЗ — В₁-HYPOVITAMINOSIS

Заболевание, обусловленное недостатком тиамина и характеризующееся расстройством функции центральной нервной системы, некрозом в коре головного мозга, нарушением углеводного обмена вследствие понижения активности фермента карбоксилазы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диареей. Встречается у животных всех видов.

В организме животных тиамин входит в состав ферментов, осуществляющих наиболее важные функции в обмене углеводов, превращении их в жир и в образовании жирных кислот. Недостаток его в организме ведет прежде всего к накоплению избыточного количества пировиноградной кислоты, главным образом в нервной ткани головного мозга, в результате чего возникает поражение с характерными нервными симптомами (цереброкортикальный некроз).

Этиология. Основной причиной гиповитаминоза В₁ является недостаточное поступление его с кормами или нарушение синтеза витамина микрофлорой пищеварительного тракта как следствие дисбактериоза. У крупного рогатого скота недостаток тиамина в организме может возникнуть вследствие

следующих причин: 1) разрушение тиамина в рубце ферментом тиаминазой, которая может поступить в организм с кормом, пораженным грибом *Acrosporia macrosporides* или интенсивным размножением в рубце *Bacillus thiaminolyticus*, *Clostridium sporogenes-thiaminolyticus* или другими микроорганизмами, образующими тиаминазу; 2) поедание животными с сеном или на пастбище многолетнего папоротника орляка, хвоща полевого, силоса, приготовленного из трав, собранных с кислых почв, свекловичного силоса, жома, в которых содержится много веществ, обладающих антивитаминым действием; 3) использование рационов с большим количеством углеводистых кормов (свекла, турнепс, морковь) при отсутствии или недостатке таких богатых витаминами кормов, как зерновые, пшеничные отруби, жмых, горох, сено и дрожжи. Недостаток тиамина возникает вследствие того, что он участвует в расщеплении углеводов в желудочно-кишечном тракте; 4) избыточное назначение антибиотиков и сульфаниламидов (нарушающих не только микрофлору, но и активное всасывание витамина) также могут быть причиной гиповитаминоза.

Причиной цереброкортикального некроза у телят и ягнят является однотипное высококонцентратное кормление, с недостатком в рационах клетчатки, длительное кормление сахарной свеклой и патокой. Это ведет к развитию хронического ацидоза рубца, руминита, подавлению жизнедеятельности микроорганизмов-симбионтов, синтезирующих тиамин.

Патогенез. Витамин B_1 (аневрин) содержится во всех растительных и животных тканях. Биологически активная форма его — пиродифосфорный эфир тиамина, в образовании которого принимают участие АТФ, ионы магния и специфический фермент — тиаминкиназа. Тиамин в форме тиамин-пиродифосфата (ТПДФ) является коферментом декарбоксилаз, участвующих в окислительном декарбоксилировании цикла трикарбоновых кислот (дегидрогеназ пировиноградной и альфа-кетоглутаровой кислот, а также транскеталазы). При недостатке тиамина в организме нарушается использование глюкозы, падает образование АТФ, возрастает уровень пировиноградной и молочной кислоты, что обуславливает развитие метаболического ацидоза и, как следствие, расстройство функции нейронов. Это, в свою очередь, сопровождается нервно-мышечными и психическими расстройствами.

Симптомы. Основными признаками B_1 -гиповитаминоза у телят является цереброкортикальный некроз. При острой форме болезни у животных уже через 12 часов появляются симптомы поражения центральной нервной системы: повышенная возбудимость, обострение слуха, гиперестезия, животные стоят с широко расставленными конечностями, походка шаткая, спотыкающаяся, движения неkoordinированные. Спустя несколько часов животные ложатся. Появляются судороги в виде опистотонуса, характеризующегося запрокидыванием головы назад, и тонический спазм разгибателей конечностей, вследствие чего конечности во время приступа находятся в вытянутом положении при тугоподвижности суставов. Челюсти сжаты (тризм), отмечают пенистое слюнотечение.

У овец наблюдают движения по кругу, неуверенную шаткую походку. Судороги проявляются опистотонусом, тризмом мускулатуры, нистагмом,

параличами конечностей. Как правило, в коматозном состоянии отмечается гибель животных.

Основными клиническими признаками недостаточности тиамина у свиней являются: угнетенное состояние, снижение аппетита, замедление роста, слабость конечностей, особенно задних, бледность слизистых оболочек. В тяжелых случаях бывают параличи, расстройство сердечно-сосудистой деятельности, эпилептиформные припадки. Одновременно с развитием указанных симптомов нередко отмечают перемежающиеся поносы и запоры, вздутие, истощение. У поросят часто наблюдается рвота, у супоросных свиноматок — преждевременные опоросы, рождение маложизнеспособного приплода.

При биохимическом исследовании крови больных цереброкортикальным некрозом животных отмечают повышение концентрации пировиноградной кислоты (от 56,7–113,5 до 170,3–567 мкмоль/л), молочной и снижение активности эритроцитарной транскетаказы. Обнаруживают низкий уровень свободного тиамина в крови, печени и других тканях. Отмечается повышение внутричерепного давления и накопление в ликворе клеточных элементов с 0–3 до 25–100 в 1 мкл.

Патоморфологические изменения. Типичными признаками являются очаги некроза в головном и спинном мозге, а также в периферических нервах. Наблюдают отек и гиперемию мозга, пролиферативные и дистрофические изменения эндотелия.

При гистологическом исследовании устанавливают белковую дистрофию нервных клеток головного мозга, расширение и наполнение кровью сосудов оболочек головного мозга, повышенную продукцию гистиоцитарных клеток (менингоэнцефалит). В местах комплексного некроза обнаруживают не нейроны, а лишь небольшое число клеток слизистой оболочки с аккумуляцией гликогеновых гранул. Общий признак пораженных областей головного мозга — перичеллюлярный отек. Наблюдают атрофические и дистрофические процессы в кишечнике, печени, сердце, гипертрофию надпочечников и щитовидной железы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Постановка диагноза основывается на анамнестических и клинических признаках, результатах исследования крови на содержание пировиноградной, молочной кислот, а также на определении давления спинномозговой жидкости, клеточных элементов в ней, патологоанатомическом и гистологическом исследовании мозга, на определении тиамина в крови, печени, сердце и тканях мозга. В условиях хозяйств диагноз уточняют на основании лечебного эффекта от применения высоких доз тиамина.

При дифференциальной диагностике животных следует исключить отравление свинцом (слепота, расстройства пищеварения, нефропатия), селеном (тетанические судороги, одышка, тахикардия, высокая концентрация селена в почках), хронический недостаток меди (энзоотический паралич ягнят), тетанию вследствие нарушения минерального обмена (кальций, фосфор, магний) и беломышечную болезнь (атаксия, опистотонус, гиалиновая дегенерация сердечной и скелетных мышц). Также исключают ботулизм, листериоз, болезнь Ауески.

Прогноз. При своевременном лечении болезнь заканчивается выздоровлением. На поздних стадиях цереброкортикального некроза прогноз неблагоприятный.

Лечение. В рацион включают корма, богатые тиамином (зеленое бобовое сено, сенную, травяную или хвойную муку, зерновые, кормовые или пивные дрожжи, морковь). Молодняк молочного периода обеспечивают цельным молоком. Свиньям дают комбинированный силос, корнеплоды, сенную муку.

Назначают парентеральное применение хлорида или бромиды тиамин в форме 1–6%-го раствора в течение 5–7 дней подряд в дозах сухого вещества: ягнятам и телятам по 0,1–0,4 г, взрослым овцам и молодняку крупного рогатого скота — 0,5–2 г. Лечение бывает эффективным, если половину дозы вводят внутривенно, а половину — внутримышечно, инъекции повторяют ежедневно или через день в течение 5–7 дней. При сердечно-сосудистой недостаточности назначают кофермент тиамин — кокарбоксилазу подкожно в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 500–1600 мг, свиньям и овцам — 200–600. Для борьбы с метаболическим ацидозом внутривенно вводят 4%-й раствор гидрокарбоната натрия или раствор Рингера-Локка, а также разные лекарственные формы рибофлавина, никотиновой кислоты, пиридоксина, цианкобаламина и др.

Профилактика. Не рекомендуют проводить резкие изменения в составе рационов, способствующие возникновению ацидоза, сокращать время выпаса на тех участках пастбища, где в травостое имеется много растений, содержащих тиаминазу. В рацион включают разнообразные корма: сено, сенаж, корнеклубнеплоды, дрожжи, отруби, шрот, зерно злаков. В комбикорма для свиней в обязательном порядке включают травяную муку. На комплексах по интенсивному откорму молодняк крупного рогатого скота дополнительно в корма вводят добавку хлорида тиамин или бромиды тиамин по 8–10 мг в сутки на голову в течение 30–60 дней.

При организации мероприятий по профилактике B_1 -гиповитаминоза необходимо постоянно иметь в виду, что тиамин образуется только в растениях. Ткани животных не способны синтезировать тиамин и не могут создать его запасы, поэтому нуждаются в постоянном снабжении тиамином извне. Исключение составляют здоровые жвачные животные, потребность которых в этом витамине в значительной степени удовлетворяется за счет микрофлоры пищеварительного тракта, что не всегда принимается во внимание при составлении рационов (синтез тиамин микрофлорой рубца у взрослого крупного рогатого скота составляет 32 мг/сут, а у молодняк — 8 мг/сут).

B_2 -ГИПОВИТАМИНОЗ — B_2 -HYPOVITAMINOSIS

Хроническое заболевание, возникающее вследствие недостатка в организме рибофлавина и сопровождающееся задержкой роста, поражением кожи, глаз, алопециями, нервными расстройствами. Регистрируется заболевание чаще всего у птиц, пушных зверей, свиней, реже у крупного рогатого скота и других животных.

Рибофлавин входит в состав флавиномононуклеотида (ФМН) и флавинадениндинуклеотида (ФАД), необходимых для активности большого числа фер-

ментов, участвующих в транспорте водорода, то есть в дыхании тканей, он входит также в состав таких важных ферментов, как глутатионредуктаза, ксантиноксидаза и др. Витамин В₂ (в виде кофакторов) необходим для превращения пиридоксина в активный пиридоксальфосфат, образования нейромедиаторов, активности гидроксилазы фенилаланина. При гиповитаминозе нарушается усвоение этой незаменимой аминокислоты. Рибофлавин необходим для нормального кроветворения, так как он способствует синтезу эритропоэтина, глобина, сохранению тетрагидрофолиевой кислоты.

Этиология. Причиной гипорибофлавиноза является длительное однотипное кормление, например, у свиней высококонцентратное, или скармливание им сахарной свеклы, свекловичного жома. У телят болезнь развивается при раннем переводе их на заменитель цельного молока без добавок витамина В₂.

Недостаточность рибофлавина может быть следствием: замедления его всасывания из желудочно-кишечного тракта, усугубляющегося при различных энтеритах, назначения противоинфекционных средств (антибиотиков, сульфаниламидов), дисбактериоза; нарушения функции печени; ухудшения белкового обмена; недостатка других витаминов, особенно тиамина, никотиновой и аскорбиновой кислоты. У новорожденных животных причиной гиповитаминоза может быть недостаточное поступление рибофлавина в организм беременных самок, дефицит его в молозиве и молоке.

Патогенез. Рибофлавин принимает участие в основных процессах обмена веществ, в построении молекул ряда ферментов, получивших название флавопротеидов (ФМН и ФАД), которые необходимы для активности большого числа ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных реакциях в клетках. В углеводном обмене рибофлавин участвует в регулировании и ускорении процессов окисления пировиноградной кислоты. В белковом обмене рибофлавин регулирует синтез и усвоение аминокислот. При недостатке витамина В₂ ряд аминокислот не усваивается и выводится из организма с мочой, в частности это относится к триптофану, гистидину, фенилаланину, треонину, в организме наступает отрицательный азотистый баланс, который клинически проявляется исхуданием, плохим ростом, выпадением волос и другими признаками. Важную функцию выполняет рибофлавин в обеспечении процессов тканевого дыхания, регулировании работы центральной нервной системы, органов зрения, кроветворения и кровообращения.

Симптомы. Клиническое проявление недостаточности рибофлавина характеризуется общими для полигиповитаминозов признаками: замедление роста, снижение продуктивности, вплоть до полного прекращения, гипотрофии, снижение неспецифической резистентности к инфекциям (ухудшается фагоцитоз), анемия, появление диареи, возникновение дерматитов, выпадение волос на спине и вокруг глаз.

При гипорибофлавинозе характерными изменениями являются хейлоз, ангулярный стоматит, глоссит, кератит, конъюнктивит, слезотечение, светобоязнь, васкуляризация склер, себорейный дерматит. Острое течение болезни сопровождается нарушением деятельности центральной нервной системы, развиваются атаксия, мышечная слабость, гиперкинезы, параличи тазовых конечностей. Возможно коматозное состояние. У самок задерживается течка,

отмечается бесплодие. У свиноматок недостаток рибофлавина приводит к снижению оплодотворяемости и повышению эмбриональной смертности. Опорос проходит за 14–16 дней до срока. У телят молочного периода отмечают покраснение десен, губ и языка, обильное слюнотечение, воспаление кожи в нижней части живота. Волосы взъерошены, на тазовых конечностях и в области живота они симметрично выпавшие (алопеция). При лабораторной диагностике определяют содержание рибофлавина в крови и печени. Уровень рибофлавина в крови больных животных ниже 816 мкг%, в печени крупного рогатого скота — менее 0,1–0,3 мг%, свиней — 2,9–4,4 мг%.

Патоморфологические изменения. Кроме кожных поражений, отмечают диффузное воспаление слизистых ротовой и носовой полостей, а также слизистой желудочно-кишечного тракта, язвы кишечника и воспаление половых желез, жировое перерождение печени, атрофию яичников, димиелинизацию периферических нервов, крупных сосудов и клеток головного мозга. Наблюдают конъюнктивит, помутнение хрусталика. У телят устанавливают гиперкератоз сосочков слизистой рубца (руминит).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основе анализа и учета всего комплекса анамнестических, клинических, патологоанатомических данных, результатов лабораторного исследования крови, мочи, а также кормов на содержание рибофлавина. У свиней при дифференциальной диагностике исключают недостаток пантотеновой кислоты («парадный шаг», дерматиты, уменьшение миелина в периферических нервах), гиповитаминоз К (высокая эмбриональная смертность, снижение уровня витамина А в крови, отит), отечную болезнь (обнаружение гемолитических штаммов *E. coli*).

Прогноз. При своевременно начатом лечении благоприятный, в запущенных случаях — сомнительный.

Лечение. Включают в рацион корма, богатые рибофлавином (люцерновую и клеверную травяную муку, цельное молоко, обрат, пивные и кормовые пивные дрожжи, печень, боенские отходы). Назначают внутрь с кормом или водой синтетический рибофлавин в дозах: поросётам-сосунам — 5–6 мг, подсвинкам — 20–40, свиноматкам — 50–70, телятам — 30–50 мг. В условиях промышленной технологии животноводства применяют гранувит В₂ (микрогранулы на основе обезжиренного сухого молока с содержанием в 1 г 500 мг рибофлавина). Суточная доза гранувита для телят составляет 15–20 мг (в расчете на рибофлавин).

При гипоксиях, связанных с нарушениями внешнего и тканевого дыхания, сердечно-сосудистой недостаточности, назначают мононуклеотид рибофлавина в виде 1%-го раствора, внутримышечно или внутривенно в дозах: поросётам-сосунам — 0,5–1,0 мл, телятам — 2–3 мл. Больным животным также целесообразно назначать весь комплекс витаминов группы В в лечебных дозах до исчезновения клинических признаков заболевания.

Профилактика. Проводят контроль за обеспеченностью потребности животных в рибофлавине. При организации мероприятий по профилактике недостаточности рибофлавина необходимо иметь в виду, что он образуется растениями, дрожжами и микрофлорой пищеварительного тракта, особенно у жвачных животных. Важно сбалансировать рацион по белку, так как при

дефиците белка в рационе животных рибофлавин оказывает токсическое действие на организм даже в тех случаях, когда он вводится в количествах, соответствующих его суточной потребности. Этот факт объясняется тем, что при недостатке рибофлавина в рационе некоторые аминокислоты не усваиваются и выводятся из организма частично в неизменном виде, а частично распадаются с образованием ядовитых продуктов обмена. Для растущих поросят оптимальная суточная доза рибофлавина равна 2,2–3,5 мг/кг корма; для супоросных свиноматок эта доза не должна быть меньше 3,5 мг/кг. Потребность в рибофлавине возрастает при стрессах, субклиническом течении заболевания и снижении биологической активности этого витамина при хранении.

**B_3 -(PP)-ГИПОВИТАМИНОЗ (ПЕЛЛАГРА) —
 B_3 -(PP)-HYPOVITAMINOSIS**

Заболевание, возникающее вследствие дефицита в организме никотиновой кислоты, что сопровождается поражением кожи, желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Регистрируется преимущественно у поросят, подсвинков, собак, птиц, реже у других животных. Ниацин (никотиновая кислота) в отличие от других витаминов группы В может синтезироваться не только микрофлорой кишечника, но и образовываться в тканях (в печени и эритроцитах) из триптофана, составляющего 1,5% аминокислот животного происхождения, при непосредственном участии рибофлавина и пиридоксина. Естественным источником никотиновой кислоты для организма являются корма. Ниацин в организме животных превращается в ниацинамид — активный компонент большого числа дегидрогеназ в виде никотинамид-аденин-динуклеотида и никотинамид-аденин-динуклеотида-фосфата (НАД и НАДФ), участвующих в синтезе жира, гликолизе, транспорте водорода, то есть в клеточном дыхании. Никотиновая кислота и никотинамид обладают одинаковой витаминной активностью.

Этиология. Пеллагра (от итал. pelleagra — шершавая кожа) распространена в хозяйствах, в которых одним из основных кормов является кукуруза. Это связано с тем, что в ней содержится мало никотиновой кислоты и триптофана. Если в рационе находится более 77% необработанных зерен кукурузы, у свиней на 17–33-й день появляются симптомы недостаточности ниацина. У телят болезнь может развиваться при ранней замене цельного молока заменителем. Собаки заболевают при кормлении исключительно вареными кормами, отсутствии в рационах сырого мяса, печени, молочных продуктов. Недостаток ниацина усиливается, как правило, недостаточным содержанием белков в рационе.

Патогенез. При недостатке ниацина или его амида, а также триптофана нарушается синтез коферментов дегидрогеназ (НАД и НАДФ) и соответственно окислительно-восстановительные процессы и тканевое дыхание, развиваются дистрофические и атрофические процессы в коже, в желудочно-кишечном тракте, нервной системе и других органах. Дефицит никотиновой кислоты ведет к снижению секреторно-ферментативной функции аппарата пищеварения. Недостаток ниацина и его амида сопровождается нарушением роста эпидермиса кожи, замедлением эритропоэза, фагоцитоза, что ведет к снижению сопротивляемости организма.

Симптомы. Для пеллагры характерно своеобразное поражение кожи в виде шелушащегося дерматита на ушах, спине, вокруг глаз, на наружной стороне конечностей, то есть в местах, подвергающихся наибольшему воздействию солнечных лучей. Установлено, что возникновение дерматитов совпадает с сенсибилизирующим влиянием ультрафиолетовых солнечных лучей. Действие солнца иногда столь бурно, что эти дерматиты расцениваются как солнечные ожоги. Поражения обычно располагаются симметрично. Кожа становится припухшей и болезненной, появляется типичная пеллагриозная эритема, затем на этих местах обнаруживаются темные струпья, корки, язвы и трещины. Чаще всего эта картина отмечается с наступлением весны.

При пеллагре отмечают характерные изменения в ротовой полости: стоматит, глоссит, гиперемии и изъязвления десен, которые кровоточат. Дорсальная поверхность слизистой оболочки языка отечна, с трещинами, в результате слущивания эпителия он напоминает язык при спру (лакированный язык). Усиливается слюнотечение, а в дальнейшем на измененной слизистой оболочке могут образоваться язвы. Поражение языка чаще отмечают у собак.

Развернутая классическая картина пеллагры, как известно, характеризуется ведущим симптомокомплексом «трех Д»: диарея, дерматит, деменция. Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется снижением аппетита или анорексией, рвотой, диареей, которая приводит к обезвоживанию и развитию эксикоза.

О поражении нервной системы свидетельствует мышечная дрожь, атаксия, нервные припадки, парез, паралич задней половины туловища. Общие признаки болезни — отставание молодняка в росте, исхудание, анемичность слизистых оболочек. Температура тела в пределах нормы.

Патоморфологические изменения. У свиней наблюдают геморрагии, гиперемии и отеки слизистой оболочки желудка и кишечника, некротические воспаления толстой кишки. Иногда это сопровождается язвами ротовой полости и языка, у собак, кроме того, наблюдаются глубокие поражения языка (черный язык). Отмечают утолщение кожи, наличие на ее поверхности коричневых корочек и струпьев. При гистологическом исследовании обнаруживают атрофию эпителия кожи, его ороговение (гиперкератоз). Печень серого цвета, нередко уменьшена; мышца сердца дряблая. В головном и спинном мозге, периферических нервах диагностируют дистрофию нервных клеток.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Постановка диагноза основывается на изучении состава рациона, химическом анализе кормосмеси, клинической и патологоанатомической картине. У свиней следует исключить некротический энтерит, вызванный *Salmonella species*, чуму свиней (эпизоотологическая ситуация), отравление поваренной солью (анамнез, патологоанатомические изменения, повышенное содержание соли в печени — выше 3,3–3,5 мг/г Cl). Необходимо исключить паракератоз вследствие недостаточности цинка, экзему кожи, кожную сыпь и другие поражения, связанные с поеданием кормов, обладающих фотодинамическими свойствами (гречиха, рапс, белый клевер и др.). При постановке диагноза также исключают дерматиты паразитарного характера, саркоптоз, демодекоз и др.)

Прогноз на поздних стадиях благоприятный или сомнительный.

Лечение. В рацион включают животных корма, богатые протеином и витаминами группы В: муку из клевера или люцерны, пророщенное зерно, мясокостную и рыбную муку, премиксы, содержащие витамины группы В. Хорошим лечебным свойством обладают кормовые или гидролизные дрожжи. В рационах сокращают содержание зерна кукурузы или кукурузные початки. Проводят групповую терапию крупного рогатого скота никотиновой кислотой, добавляя ее к кормам из расчета 0,2–0,5 г на 1 кг корма.

Никотиновую кислоту или ее амид применяют внутримышечно в виде 1%-го раствора в дозе 0,4 мг/кг массы 12–16 дней. После восстановления функции желудочно-кишечного тракта никотиновую кислоту можно применять внутрь в течение 8–12 дней в дозах: свиньям — 30–80, собакам — 30–50 мг. Прием никотиновой кислоты, но не ее амида, может сопровождаться расширением сосудов, приводящим к гиперемии кожи и улучшению микроциркуляции в тканях, к снижению артериального давления, а также повышением секреции желудочного сока (результат освобождения гистамина и активации системы кининов). При передозировке может быть анорексия, рвота, гипергликемия, нарушение функции печени, изъязвление слизистой оболочки желудка.

В качестве терапевтических средств при недостаточности ниацина применяют тиамин (по 8–12 мг в сутки), рибофлавин (до 10–15 мг), пиридоксин (по 10–25 мг), аскорбиновую кислоту (250–300 мг), а также сердечные и другие средства симптоматической терапии.

Профилактика. Рационы должны быть сбалансированы по содержанию витаминов, в частности витамина В₅ (никотиновой кислоты), а также основным питательным веществам, особенно полноценным белкам. Организуют регулярный активный моцион животных.

Для предупреждения возможной недостаточности никотиновой кислоты в корм свиней следует добавлять ниацин в дозе 15–20 мг на 1 кг сухого вещества рациона при содержании 15–20% протеина и 0,2% триптофана в сухом веществе корма. В рационы молодняка свиней нужно добавлять 20 мг ниацина на 1 кг сухого вещества корма.

В₁₂-ГИПОВИТАМИНОЗ — В₁₂-HYPOVITAMINOSIS

Заболевание, возникающее вследствие недостатка в организме витамина В₁₂, характеризующееся нарушением белкового, жирового и углеводного обмена веществ, прогрессирующей анемией и задержкой роста. Заболевание чаще всего регистрируется у молодняка свиней, крупного рогатого скота, овец и птицы. У взрослых жвачных животных недостаток витамина В₁₂ отмечается при недостаточном поступлении с кормом кобальта (в одной молекуле витамина В₁₂ кобальт составляет 4,5%). Цианкобаламин необходим для образования компонентов нуклеиновых кислот, метионина, холина и креатинина. С помощью глутатиона и сульфгидрильных групп ферментов он включается в углеводный обмен и действует на тиолы в жировом обмене.

Цианкобаламин (кобаламин, антианемический витамин) по своим свойствам уникален, так как основным его источником является микрофлора кишечника. В растениях его нет, но он есть в мясе, молоке, печени. Для его

усвоения прежде всего необходим специальный мукопротеин, синтезируемый слизистой оболочкой желудка — «внутренний фактор Кестла». В комплексе с ним витамин B_{12} поступает в кишечник, где после освобождения из комплекса всасывается при участии специальных белков, переносящих его через слизистую оболочку тонкой кишки. Попавший в кровь цианкобаламин транспортируется транскобаламинами 1 и 11, доставляющими его в ткани. Накапливается в основном в печени, из нее с желчью он поступает в кишечник, из которого снова всасывается, что поддерживает его содержание в организме. При нарушении структуры и функции слизистой оболочки кишечника нарушается всасывание витамина, что ведет к возникновению его недостаточности.

Этиология. Как правило, взрослые животные при наличии в организме сбалансированного содержания кобальта и белка и нормальной функции желудочно-кишечного тракта полностью обеспечиваются цианкобаламином за счет микробного синтеза. Молодые животные нуждаются в поступлении этого витамина с кормами, главным образом с молозивом, обратом и другими кормами животного происхождения. Перевод животных на заменитель цельного молока низкого качества способствует возникновению витаминной недостаточности. К гиповитаминозу B_{12} приводят различные причины, угнетающие микробный синтез этого витамина: гастриты, гастроэнтероколиты, кишечные инвазии, поедание недоброкачественных, заплесневелых кормов, недостаток в рационах кобальта, дисбактериозы, избыточное использование антибактериальных средств, кокцидиостатиков. Для активного всасывания цианкобаламина необходим специальный белок — мукопротеин (транскоррин), синтезируемый слизистой оболочкой желудка — «внутренний фактор Кестла», поэтому хронические заболевания и язвенные поражения желудка могут стать причиной B_{12} -гиповитаминоза даже при наличии достаточного количества кобаламина в кормах.

Патогенез. В организм витамин B_{12} поступает с кормом животного происхождения, в желудке вступает в связь с гастромукопротеидом желудочного сока и в таком виде всасывается в кишечнике. Из кишечника в кровь также поступает цианкобаламин микробиального синтеза. В биологических реакциях участвует не свободный цианкобаламин, а так называемые B_{12} -коферменты (метилкобаламин и дигидрокобаламин).

С участием кобамидных ферментов происходит синтез холина, креатинина, нуклеиновых кислот, процессы трансметилирования, восстановления дисульфидных групп в сульфгидрильные. Цианкобаламин непосредственно влияет на белковый, углеводный и липидный обмен, антиоксидескую функцию печени (образование метионина, холина). В печени он активизирует фолиевую кислоту, переводя ее в фолиновую, которая обеспечивает нормальный эритропоэз. Указанные изменения приводят к снижению эффективности использования корма, значительным отклонениям в кроветворении, к задержке роста и развития животных, к снижению иммунобиологической резистентности организма, а на поздних стадиях — к нарушениям нервной системы.

Симптомы. У животных отмечают ухудшение аппетита и извращение вкуса, общую слабость, истощение, задержку роста и развития, особенно поросят. Слизистые оболочки глаз, ротовой полости и другие бледные, с желтуш-

ным оттенком. Кожа теряет эластичность, волос тусклый, щетина грубеет. У больных поросят отмечают извращение аппетита; животные облизывают стены, грызут кормушки, появляется рвота и диарея. Нарушение деятельности центральной нервной системы выражается атаксией, повышенной чувствительностью, болезненностью тазовых конечностей. У свиноматок выявляют запоздалый эструс, аборт, гибель плода, уродство, рождение физиологически незрелых поросят.

В крови отмечается нормо- или гиперхромная анемия, умеренная билирубинемия. Концентрация витамина B_{12} в крови телят и поросят ниже 78 р-моль/л, в печени ниже 0,1 мкг/г, выделение метилмалоновой кислоты с мочой возрастает до 30 мкг/л. Одновременно в крови отмечается лейкоцитоз, преимущественно за счет лимфоцитов. Среди эритроцитов преобладают макроциты, содержащие нередко остатки ядра и базофильную пунктацию.

Патоморфологические изменения. Отмечается анемия, истощение, отечность подкожной клетчатки, хроническое воспаление желудочно-кишечного тракта, атрофия тимуса, жировая дистрофия печени и других паренхиматозных органов. Селезенка уменьшена. Постоянным признаком является гиперплазия кроветворной ткани костного мозга, появление патологических форм эритроидных клеток — мегабластов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основывается на анамнестических, клинических, патологоанатомических данных, а также биохимическом определении кобальта в кормах рациона и содержание витамина B_{12} в крови и печени. Важное значение имеет определение в моче уровня метилмалоновой кислоты, в крови содержание эритроцитов, гемоглобина, в необходимых случаях проводят цитологическое исследование пунктатов костного мозга. При дифференциальной диагностике у телят и овец следует исключать беломышечную болезнь и гиповитаминоз Е (гиалиновая дегенерация сердечных и скелетных мышц), цереброкортикальный некроз (дистрофические и некротические изменения в тканях мозга, снижение активности транскетолазы); у свиней — недостаток пантотеновой кислоты («парадный шаг», снижение уровня этого витамина в крови), недостаток фолиевой кислоты (выраженная нормоцитарная анемия); у овец, кроме того, исключают ценуроз.

Прогноз заболевания в начальных стадиях благоприятный.

Лечение. Лечение должно быть направлено прежде всего на устранение причин, вызывающих заболевание. При поражении желудочно-кишечного тракта необходимо проводить лечение, направленное на восстановление симбиотической микрофлоры пищеварительного тракта с помощью препаратов, подавляющих вредную микрофлору и создающих условия для развития полезной симбиотической флоры ПАБК в дозах: поросятам в возрасте от 15 до 20 дней — 20 мл, старше 30 дней — 30 мл, свиноматкам — 50, телятам — 50–100 мл. Если заболевание возникает при недостатке в кормах кобальта, то в рацион вводят кобальтсодержащие корма и хлористый кобальт.

Лучшим лечебным средством является внутримышечное или подкожное введение витамина B_{12} в дозах: поросятам-сосунам — 25–30 мкг, отъемышам 50–100, свиноматкам — 500–1000 мкг на голову в течение 10–14 дней подряд или через день. Парентеральное введение больным животным цианкобаламина

стимулирует функцию костного мозга и нормализует кроветворение. У новорожденных животных с церебральной патологией целесообразно увеличивать дозу витамина B_{12} в 2–3 раза, но такие дозы следует назначать с особой осторожностью, так как из-за высокого количества кобальта они могут вызвать угнетение функции щитовидной железы. Для достижения более быстрого эффекта применяют уже готовый кофермент ДБК — кобамид (диметил-бензимидазол-дексиаденозил-кобамид) в дозе 0,25 мг/кг внутримышечно, ежедневно в течение 2–3 недель.

Назначают и другие препараты, которые содержат витамин B_{12} : камполон, сирепар, витагепат — концентрированные экстракты печени крупного рогатого скота, богатые витамином B_{12} , назначаются внутримышечно согласно инструкции. При развитии симптомов анемии применяют железосодержащие препараты, аскорбиновую и фолиевую кислоты, метионин, соли кобальта и др.

Профилактика. Основана на обеспечении суточной потребности в витамине B_{12} для супоросных свиноматок и в период лактации — 55–180 мкг, поросят-отъемышей — 25–30 мкг, откормочных подсвинков — 40–70 мкг.

Большую роль в профилактике заболевания молодняка играет обогащение заменителей цельного молока этим витамином в суточной потребности животных (для телят 20–40 мкг/кг витамина B_{12}). Наиболее распространенными источниками цианкобаламина являются белки животного происхождения, главным образом рыбная мука, мясная и мясо-костная мука, обрат, молочные и боенские отходы, биомасса пропионовых бактерий, ПАБК, препарат КМБ-12, соли кобальта. Улучшают условия ухода и содержания. Пастбища, бедные кобальтом, рекомендуется удобрять туками, содержащими $CoSO_4$, из расчета 1–5 кг данной соли на 1 га пастбища.

БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ

БОЛЕЗНИ ГИПОТАЛАМУСА И ГИПОФИЗА

Важной функцией гипоталамуса является то, что он вырабатывает и секретирует гормон вазопрессин (антидиуретический гормон), а роль гипофиза состоит в том, что он депонирует (резервирует) этот гормон. При недостатке или отсутствии вазопрессина развивается несахарный диабет.

НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ (МОЧЕИЗНУРЕНИЕ НЕСАХАРНОЕ)

Заболевание, характеризующееся чрезмерно большим количеством выделяемой мочи, ее низкой относительной плотностью. Выделяют идиопатический, или истинный, и нефрогенный диабет. Регистрируется преимущественно у лошадей и собак.

Этиология. Причиной идиопатического несахарного диабета животных является расстройство функции гипоталамуса и гипофиза, которое бывает при опухолях, травмах черепа, длительной интоксикации, менингоэнцефа-

литах. Причинами нефрогенного несахарного диабета могут быть заболевания, приводящие к дистрофии почечных канальцев, ослаблению чувствительности почечных клеток к вазопрессину, развитию резистентности к этому гормону. Важную роль в развитии нефрогенного несахарного диабета играет наследственный фактор.

Патогенез. Вазопрессин является основным веществом, регулирующим выделение воды почками, осмолярность и осмотическое давление жидкости организма. Секреция этого гормона снижается при увеличении объема крови, уменьшении концентрации натрия в спинномозговой жидкости. Недостаток антидиуретического гормона приводит к уменьшению обратного всасывания (реабсорбции) воды в почечных канальцах, снижению концентрационной способности почек и относительной плотности мочи, увеличению количества ее выделения.

Потеря воды вызывает повышение осмотического давления внутрисосудистой жидкости, раздражение гипоталамического («питьевого») центра, появление усиленной жажды.

При глубоких дистрофических изменениях клеток почек понижается чувствительность рецепторов к антидиуретическому гормону, реабсорбция воды из первичной мочи в почечных канальцах уменьшается и увеличивается диурез.

Симптомы. Частое, обильное мочеиспускание (у лошади до 30–100 л в сутки, у собаки до 20 л). Усиленная жажда (полидипсия), лошадь выпивает до 100 л воды. Слизистая ротовой полости сухая, аппетит вначале усилен, затем снижен. Кожа суховатая, волосы тусклые, легко выпадают, моча водянистая, низкой относительной плотности (1,001–1,002). Сахар в моче не обнаруживается.

Течение и прогноз. Обычно болезнь длится месяцами. При поражении центральной нервной системы исход чаще неблагоприятный. Диабет почечного происхождения, но не врожденный, может закончиться выздоровлением при устранении основного заболевания.

Диагноз. Постановка его не представляет трудностей. Учитывают анамнестические данные, характерные клинические симптомы, результаты исследования мочи.

Лечение. Терапия целесообразна только при условии устранения причины болезни. Назначают диету: для лошадей болтушку из отрубей, высококачественное сено, овес, зеленую траву. Собакам дают больше растительной пищи, ограничивают мясо. Подкожно вводят 0,3%-й раствор питуитрина в дозах: лошадям — 3,0–5,0 мл (30–50 ЕД), собакам — 0,2–0,4 (2–4 ЕД) 2–3 раза в день (эффект 4–5 часов). Возможно интраназальное применение адиурекрина (сухого питуитрина), десмопрессина, лизин-вазопрессина. Продолжительность действия этих препаратов небольшая, поэтому частота их применения 2–3 раза в сутки. Питрессин-таннат — синтетический препарат длительного действия, вводится 1 раз в 3–5 дней.

При нефрогенном несахарном диабете назначают диуретики и препараты лития. Животных не ограничивают питьевой водой, чтобы не наступила дегидратация и гиперосмолярность.

БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа (Pancreas) — орган, имеющий функцию внешней и внутренней секреции. Внешняя секреция заключается в том, что железа вырабатывает сок, богатый ферментами и электролитами. Среди ферментов выделяют пептидазы (протеолитические ферменты) — трипсин, химотрипсин, эластазу, карбоксипептидазу, аминопептидазу, коллагеназу, депептидазу, колликреин; эстеразы (липолитические ферменты) — липазу, колипазу, фосфолипазу, холинэстеразу, карбоксиэстеразу, моноглицеридлипазу, щелочную фосфатазу; гликозидазы (амилолитические ферменты) — альфа-амилазу, мальтазу, лактазу, сахарозу, трегалазу; нуклеазы (нуклеотические ферменты) — рибонуклеазу, дезоксирибонуклеазу. Пептидазы выделяются в виде неактивных ферментов, которые активизируются в двенадцатиперстной кишке. Липаза секретируется в активном состоянии, но расщепляет только жир, эмульгированный желчными кислотами. Из электролитов в соке поджелудочной железы содержатся натрий, калий, хлор, кальций, магний, цинк, медь, значительное количество бикарбонатов, обеспечивающих нейтрализацию кислого содержимого двенадцатиперстной кишки, чем создается оптимальная среда для активности ферментов.

Внутренняя секреция поджелудочной железы состоит в выработке в островках Лангерганса гормонов инсулина, а также глюкагона и соматостатина.

Внешнесекреторная часть железы наиболее сильно развита и состоит из альвеол, их выводных протоков. Инкреторная часть ее представлена мелкими эпителиальными клетками, образующими между альвеолами островки. Железа лежит в брыжейке двенадцатиперстной кишки, на печени, разделяется на правую, левую и среднюю доли. Проток поджелудочной железы открывается в двенадцатиперстную кишку у собак и лошадей вместе с желчным протоком, у других животных — самостоятельно (абсолютная масса железы у собак 13–108 г; у свиней — 10–115 г; у овец — 50–70 г; у крупного рогатого скота — 380–500 г; у лошадей — 250–350 г).

Классификация болезней. Из болезней поджелудочной железы встречаются: панкреатит (острый и хронический), опухоли поджелудочной железы (доброкачественные, злокачественные), кисты, атрофия, фиброз, цирроз, амилоидоз поджелудочной железы и др. Чаще регистрируют панкреатит.

Синдромы болезней поджелудочной железы. Основными являются болевой, диспептический, внешнесекреторной недостаточности, панкреаторенальный, холестатический.

Болевой синдром обусловлен нарушением оттока панкреатического сока, отеком поджелудочной железы, сдавливанием фиброзной тканью нервных окончаний и другими причинами. Болевой синдром особенно ярко проявляется при остром панкреатите, обострении хронического панкреатита, опухолях, кистах поджелудочной железы. Животные принимают неестественные позы, стонут, испытывают страх, развивается картина колики. Диспептический синдром является следствием недостаточной экскреторной функции поджелудочной железы и нарушения функции печени. Он проявляется тош-

нотой, рвотой, поносом или запором, изменением физических и химических свойств кала. При внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы каловые массы жидкие, сального вида со зловонным запахом. Под малым увеличением микроскопа выявляют остатки непереваренных мышечных волокон (у плотоядных), нейтрального жира, клетчатки, внеклеточного крахмала. При преобладании в кишечнике процессов гниения, реакция кала резко щелочная, а при недостаточном поступлении в кишечник желчи — кислая.

Панкреатическая железа анатомически и функционально тесно связана с печенью, поэтому при панкреатите, кистах, опухолях поджелудочной железы отмечается холестатический синдром. Он обусловлен сдавливанием общего желчного протока в результате отека, опухоли или кисты поджелудочной железы. Холестатический синдром проявляется стеатореей (наличие жира в кале), гипербилирубинемией, повышением активности щелочной фосфатазы, гиперхолестеринемией, желтушностью слизистых оболочек и непигментированных участков кожи.

В диагностике болезней поджелудочной железы важнейшее значение имеет определение активности альфа-амилазы в крови и моче, панкреатической липазы и трипсина в сыворотке крови. У клинически здоровых животных активность этих ферментов в сыворотке крови невелика, в моче устанавливаются только активность альфа-амилазы. При панкреатите и других болезнях поджелудочной железы преимущественно отмечается повышение активности альфа-амилазы в сыворотке крови и моче, возрастание активности липазы и трипсина в сыворотке крови. Тест активности альфа-амилазы наиболее чувствителен при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита, тест активности липазы сыворотки крови — при хроническом панкреатите.

Из инструментальных методов для диагностики болезней поджелудочной железы у мелких животных возможно использование рентгенографии, томографии, УЗИ и др.

ПАНКРЕАТИТ — PANCREATITIS

Воспаление поджелудочной железы. По характеру воспаления патоморфологически выделяют геморрагический, гнойный, абсцедирующий, диффузный, паренхиматозный, флегмонозный панкреатит; по течению — острый и хронический. Для геморрагического воспаления характерны геморрагическое пропитывание ткани поджелудочной железы, аутолиз, некроз и гнойное воспаление органа. Разновидностью гнойного панкреатита является абсцедирующий панкреатит, протекающий с образованием в поджелудочной железе абсцессов. При диффузном панкреатите воспалительный процесс охватывает всю железу. При паренхиматозном панкреатите преимущественно поражена паренхима поджелудочной железы. Флегмонозный панкреатит характеризуется диффузным гнойным поражением тканей поджелудочной железы.

Острый панкреатит (Pancreatitis acuta) — бурно развивающееся воспаление поджелудочной железы, сопровождающееся болями и нередко развитием коллапса. Острый панкреатит протекает по типу геморрагического, гнойного или гангренозного воспаления поджелудочной железы.

Хронический панкреатит (*Pancreatitis chronica*) — хроническое воспаление поджелудочной железы, сопровождающееся поражением паренхимы и протоковой системы железы с возможным образованием кист, кальцификатов и других изменений. Хронический панкреатит часто является следствием затяжного течения острого панкреатита, имея с ним общие этиологические и патогенетические механизмы развития.

Распространение. Обобщенных данных о распространении панкреатита у животных нет. Болезнь встречается у крупного рогатого скота, лошадей, собак, кошек, птиц. Заболевание может быть у пушных зверей и других животных, но в силу трудности его прижизненной диагностики часто остается недифференцированным.

Этиология. Причинами панкреатита могут быть инфекционные болезни (чума, вирусный гепатит, парагрипп-3, вирусная диарея, дизентерия, стафилококковая инфекция), токсины патогенных грибов, продукты гниения белков, прогорклые жиры, химические вещества (свинец, ртуть, мышьяк, фтор, пестициды). Панкреатит может развиваться вследствие кетоза, вторичной остеодистрофии, алиментарной остеодистрофии, тяжелого сахарного диабета, различных заболеваний органов пищеварения (синдром диареи, энтерит, гастроэнтерит, колит). Хронический панкреатит нередко является следствием холецистита, гепатита, цирроза печени. Причиной болезни могут быть белковый перекорм или белковое голодание, нерациональное использование антибиотиков, глюкокортикоидов и других медикаментов.

Патогенез. В основе развития болезни лежит повышение секреции панкреатического сока, затруднение его оттока и заброса в протоки цитотоксических протеолитических ферментов. Протеолитические ферменты в самой железе в норме в неактивном состоянии. По тем или иным причинам происходит активирование в ткани железы панкреатических ферментов. Они проникают в интерстициальную ткань, повышают порозность сосудистой стенки, приводят к отеку и геморрагии органа. В последующем развивается тромбоз сосудов, ишемия и некроз ткани. Активированный трипсиноген (трипсин) оказывает токсическое действие на клетки эпителия протоков и панкреациты, приводит к их цитолизу. Создаются благоприятные условия для действия липолитических ферментов, в результате чего происходит расщепление жиров и накопление в панкреацитах жирных кислот, развивается жировая дистрофия. При болезнях печени, желчевыводящих путей, кишечника происходят изменения давления в протоке поджелудочной железы, высвобождение цитокиназы, активирующей трипсиноген и приводящей к воспалению поджелудочной железы. При белковом недокорме развивается атрофия и фиброз поджелудочной железы. Избыток белка в рационах (кетоз) ведет к функциональному напряжению клеток железы, нарушению регенерации, дистрофии панкреацитов.

Симптомы. Для острого панкреатита характерен болевой синдром, проявление колики. Животные беспокоятся, оглядываются на эпигастральную область, издают стоны, принимают различные несвойственные им позы. У собак, кошек, свиней нередко наблюдается рвота. При пальпации живота у мелких животных отмечается болезненность. Слизистые оболочки желтуш-

ные вследствие сдавливания общего желчного протока отежной железой. В ранние сроки болезни перистальтика кишечника не нарушена, в более поздние наблюдаются признаки пареза и непроходимости кишечника.

При хроническом панкреатите отмечают болевой, диспептический, холестатический синдромы, признаки желтухи, экзокринной недостаточности поджелудочной железы с прогрессирующим исхуданием. Наряду с признаками панкреатита наблюдаются симптомы поражения печени и желчевыводящих путей, кишечника, почек. Хронический панкреатит характеризуется признаками недостаточности панкреатической железы: диарея, стеаторея, вздутие кишечника (метеоризм), энтерит, энтероколит. Упитанность животного падает. Активность амилазы, липазы и трипсина сыворотки крови изменена незначительно. При наличии в поджелудочной железе камней в клинике превалирует болевой синдром, отмечаются запоры, болезненность по ходу толстого кишечника, обусловленная раздражением нервных стволов, проходящих в зоне расположения поджелудочной железы. Активность амилазы крови повышена.

Рецидивирующий панкреатит по своим признакам напоминает острый панкреатит. Провоцирующими факторами рецидива часто являются погрешности в кормлении, стрессы, инфекция, приступы желчной колики и др. Из клинических проявлений обострения основным является болевой синдром. Кроме того, отмечают тошноту, рвоту, метеоризм кишечника, запор, сменяющийся диареей. Ослабление или исчезновение шумов в кишечнике. В моче находят белок, цилиндры, в крови повышение содержания остаточного азота. В сыворотке крови наблюдается снижение содержания кальция, а также общего белка, альбумина, гипербилирубинемия, повышение активности щелочной фосфатазы, гиперхолестеринемия. Характерны изменения активности панкреатических ферментов — выраженные ферментемия и ферментурия. Особенно информативны данные об активности альфа-амилазы сыворотки крови и мочи — ее резкое повышение.

Диагноз. Прижизненная диагностика панкреатита у животных затруднительна, требуются комплексные исследования и длительное наблюдение со сбором тщательного анамнеза. Панкреатит следует отличать от острого холецистита, желчекаменной болезни, язвенной болезни желудка и кишечника, болезней, протекающих с явлением желудочно-кишечной колики и некоторых других.

Холецистит, желчекаменная болезнь проявляются внезапной болью, обнаруживаемой при пальпации или перкуссии области печени. В рвотной массе нередко появляется желчь. В крови нарастает лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, повышается СОЭ. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождается наличием крови в кале и другими симптомами. При диспепсии молодняка, энтеритах, колитах не отмечается типичный болевой синдром. Для острого расширения желудка, метеоризма кишечника, энтералгии, химостаза, копростазы и других болезней, протекающих с явлением желудочно-кишечной колики, имеются своеобразные причины и наиболее характерные признаки. Хронический панкреатит по клиническим признакам имеет сходство с хроническим колитом. При колите боль локализуется

в левом, правом и верхнем квадрате живота, в эпигастрии, по всему животу. У больных животных отмечается упорный запор. Кал сухой, комковатый. Запор периодически сменяется поносом. В кале не находят кормовых остатков. Когда хронический колит развивается у больных с хроническим панкреатитом, находят признаки этих двух заболеваний, дифференцировать которые бывает трудно.

Прогноз. Острый панкреатит при устранении причин и проведении соответствующего лечения оканчивается выздоровлением животного. В других случаях переходит в хронический. Прогноз хронического панкреатита осторожный.

Лечение. Эффективность лечения зависит от устранения причин заболевания и соблюдения строгой диеты. При кормлении не допускают использования недоброкачественных, легкобродящих кормов (капуста, клевер, крапива, щавель и др.), жирного мяса и рыбы, консервов, копченостей. Кормление дробное — 4–5 раз в сутки.

Медикаментозное лечение направлено на снятие болей, подавление воспалительного, иммунного и аутоиммунного процессов, коррекцию экскреторной функции поджелудочной железы, нормализацию метаболизма, купирование патологического процесса в других органах.

Снятие болей достигается назначением спазмолитиков, антигистаминных препаратов, анальгетиков, нейролептиков. Спазмолитики назначают с целью снятия спазма сфинктера главного панкреатического протока и уменьшения давления в протоках железы. В качестве спазмолитиков внутримышечно 2–3 раза в день вводят 2%-й раствор зуфиллина, 2–4%-й раствор но-шпы, 2%-й раствор папаверина гидрохлорида. Но-шпу можно назначать внутрь 3–4 раза в сутки. Для уменьшения проницаемости капилляров показаны антигистаминные препараты: димедрол, дипразин, супрастин, диазолин, тавегил, фенкарол, бикарфен. Димедрол, дипразин (пипольфен), супрастин применяют внутримышечно в форме соответственно 1-, 2,5- и 2%-х растворов 1–2 раза в сутки. Диазолин, фенкарол, бикарфен, лоратин назначают внутрь 2–3 раза в день. При упорном болевом синдроме наряду со спазмолитиками и антигистаминными средствами показаны внутримышечно или внутривенно: анальгин 50%-й раствор, баралгин, спазмалгон, максиган 2–3 раза в сутки. Баралгин можно применять внутрь 3–4 раза в день. При нестихающих болях внутримышечно 1–2 раза в день вводят 2%-й раствор промедола.

Угнетение секреции и синтеза ферментов поджелудочной железы достигается назначением голодной диеты на 1–2 дня, назначением 0,2%-го раствора атропина сульфата или метацина, 0,2%-го раствора гидротартрата платифиллина подкожно 2–3 раза в сутки, мазиндола, ранитидина внутрь. Для нормализации обмена веществ показаны аскорбиновая кислота, никотиновая кислота, кокарбоксилаза, эссенциале форте, токоферола ацетат.

При лечении хронического панкреатита важное значение имеет нормализация пищеварения и функции печени и других органов. Для этого широко используют препараты ферментов поджелудочной железы — панкреатин в чистом виде или в сочетании с желчными кислотами и другими желчегонными средствами.

Рекомендуется применение физиотерапевтических процедур: УВЧ, ультразвук на область проекции поджелудочной железы.

Профилактика. В основе профилактики панкреатита лежит полноценное кормление, недопущение использования недоброкачественных, испорченных кормов, особенно пораженных токсинами грибов. Важное значение имеет профилактика инфекционных болезней, санация очагов хронического воспаления, своевременное лечение болезней печени и желудочно-кишечного тракта. Больным хроническим панкреатитом показана периодическая профилактическая терапия 2–3 раза в год.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ — DIABETES MELLITUS

Хроническая болезнь, обусловленная абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и сопровождаемая нарушением обмена веществ, гипергликемией и глюкозурией. Это хроническое состояние гипергликемии, развивающееся в результате влияния генетических и экзогенных факторов, действующих часто одновременно.

Болеют собаки, реже кошки, лошади, свиньи и другие животные с однокамерным желудком. У полигастричных животных сахарный диабет, по общему мнению специалистов, бывает редко.

Классификация. Различают: диабет первого типа (инсулинозависимый ИЗД), диабет второго типа (инсулинонезависимый, ИНСД): это диабет, при котором отмечают минимальные нарушения обмена веществ и менее вероятен кетоз. У собак и других животных различия между ИЗД и ИНСД часто стерты. Оба типа диабета характеризуются гипоинсулинемией. Бывает физиологическая или кормовая глюкозурия, вызываемая поеданием большого количества сахаристых кормов, и стрессовая гипергликемия — сахарный диабет беременных.

Этиология. Сахарный диабет — заболевание полиэтиологической природы. Причиной его является перекорм, особенно энергетический, ожирение, гипокинезия, стрессы. Заболевание бывает чаще у животных, которых неравномерно и обильно кормят, содержат в комнатных условиях, недостаточно выгуливают, оставляют на длительное время в одиночестве. Способствующими факторами могут быть длительное применение глюкокортикоидов, андрогенов, хлорпромазина, гормонов щитовидной железы, бактериальные инфекции, вирусная инфекция, аутоиммунные нарушения.

Патогенез. Центральным звеном в патогенезе сахарного диабета является гипергликемия, характер которой неоднотипен и еще недостаточно изучен. Неблагоприятные факторы ведут к нарушению функции поджелудочной железы, уменьшению синтеза гипогликемизирующего гормона инсулина В-клетками островков Лангерганса (инсулинозависимый диабет) или увеличению выработки гипергликемизируемых гормонов — глюкагона, адреналина и глюкокортикоидов (инсулинонезависимый диабет).

Инсулин в тканях активизирует транспорт в клетку глюкозы, аминокислот, ионов кальция и калия; превращение глюкозы по основному пути на стадии фосфорилирования, синтез гликогена и триацетилглицеридов, протеиногенез. Инсулин в тканях тормозит гликогенолиз (распад гликогена) и глюконеогенез, липолиз, синтез кетоновых тел и холестерина.

В связи с этим при дефиците инсулина наблюдается повышение глюкозы в крови, усиление протеолиза, что сопровождается высвобождением аминокислот, продукты превращения которых используются в глюконеогенезе и служат дополнительными источниками глюкозы, кетоновых тел, аммиака и мочевины. Одновременное усиление липолиза ведет к образованию СЖК, кетоновых тел и холестерина. Эти изменения лежат в основе ИЗД.

Под влиянием глюкагона ускоряется мобилизация гликогена, его распада с образованием глюкозы, угнетается синтез белка, усиливается липолиз в жировой ткани. Ускоренное использование высших жирных кислот в печени ведет к образованию большого количества ацетил-КоА и затем кетоновых тел. Глюкагон — прямой антагонист инсулина. При недостатке инсулина снижается секреция фермента гексокиназы, уменьшается образование гликогена из глюкозы, понижается проницаемость мембран клеток для глюкозы, аминокислот, жирных кислот, фосфора, калия, натрия, процесс фосфорилирования. На этой основе подаются сигналы в ЦНС, гипофиз-надпочечниковую систему о недостатке энергии в клетке. В ответ в коре надпочечников повышается синтез глюкокортикоидов. Под действием их усиливается глюконеогенез, сопровождающийся накоплением в организме кетоновых тел. Они и другие продукты усиленного глюконеогенеза оказывают свое отрицательное воздействие на ЦНС, органы эндокринной системы, печень, почки, сердце и др. Нарушение обмена веществ при сахарном диабете сопровождается повышением в крови холестерина, поражением кровеносных сосудов, развитием атеросклероза (липидная инфильтрация внутренней оболочки артерий с последующим развитием в их стенке соединительной ткани). Абсолютная недостаточность инсулина сопровождается гипергликемией. При достижении концентрации циркулирующей в крови глюкозы выше почечной пороговой она начинает выделяться с мочой, наступает глюкозурия. Почечный порог для глюкозы у собак 100–120 мг%.

При относительной недостаточности инсулина развитие болезни обусловлено инсулинорезистентностью и гипергликемизирующими факторами — гормонами глюкагоном, адреналином и глюкокортикоидами. Содержание инсулина в крови при этом на достаточно высоком уровне. Увеличение глюкагона и адреналина ведет к ускорению распада гликогена, увеличению образования глюкозы, ускорению глюконеогенеза, понижению чувствительности клеток к инсулину. Роль избытка глюкокортикоидов в развитии сахарного диабета в основном заключается в усилении глюконеогенеза и понижении чувствительности клеток к инсулину.

При сахарном диабете, вследствие нарушения обмена веществ и накопления недоокисленных продуктов обмена, развивается метаболический ацидоз, снижается щелочной резерв крови. Ацидоз и гипогликемия нередко сопровождаются диабетической комой и гибелью животного.

Высокая концентрация сахара в крови и межклеточной жидкости приводит к обезвоживанию клеток (осмос), сухости кожи и слизистых оболочек, усиленной жажде, повышению диуреза.

Так как при сахарном диабете в патологический процесс вовлекаются сосуды, эндокринные, паренхиматозные и другие органы, соответственно проявляются различные отклонения их функции.

Симптомы. Скрытый период заболевания протекает без выраженных клинических признаков болезни. ИНД чаще бывает у молодых животных, ИНСД — у взрослых (у собак 4–14 лет) (рис. 161). Исхудание (кахексия) свойственно чаще ИНД, предшествующее ожирение — ИНДС. При клиническом обследовании обращают внимание на состояние печени (гепатоз), глаз (катаракта), поджелудочной железы (панкреатит), сердца (миокардиодистрофия) и других органов. Сахарный диабет имеет характерную клиническую симптоматику с выраженной гипергликемией и глюкозурией. Легкая форма заболевания сопровождается умеренным повышением сахара в крови и обнаружением его в моче в небольшой концентрации. Содержание глюкозы в цельной крови, взятой у больных собак, свиней, лошадей натошак превышает 95–



Рис. 161
Сахарный диабет
у собаки

120 мг% (5,25–6,6 ммоль/л). Ацетоновые тела в моче при легкой форме болезни качественной пробой не обнаруживаются. Аппетит сохранен, отмечается слабость, сухость слизистых оболочек, небольшая жажда. При тяжелой форме болезни у животного при хорошем аппетите устанавливают исхудание, особенно при ИЗД, быструю утомляемость, потливость, сухость кожи и слизистых оболочек, сильную жажду (полидипсию), частое мочеиспускание с увеличением количества мочи в 2–3 раза и более. Нередко обнаруживают двустороннюю катаракту, ослабление зрения и даже слепоту. Наблюдается фурункулез, экзема, некроз кончика хвоста, признаки миокардиодистрофии, жирового гепатоза, поражения суставов и т. д. Для такой формы сахарного диабета характерны выраженная гипергликемия и глюкозурия. Содержание глюкозы в крови достигает 200–300 мг% (12,2–16,65 ммоль/л) и выше, в моче у лошадей 3–8%, у собак 4–10%, у свиней до 6%. Относительная плотность мочи составляет 1,040–1,060, и в ней обнаруживают высокую концентрацию ацетоновых тел (кетонурия). Запах мочи сладковатый, напоминающий запах фруктов и ацетона. Наряду с гипергликемией, глюкозурией при тяжелой форме болезни устанавливают снижение резервной щелочности крови, повышение концентрации в крови кетоновых тел, в моче снижается pH, нередко появляется белок вследствие поражения почек.

Считают, что у здоровых собак уровень сахара натошак составляет 0,8–1,2 г/л, если он превышает 2 г/л — это развитый сахарный диабет. При уровне гликемии в пределах 1,2–1,8 г/л необходимо проводить дополнительные исследования. В крови определяют мочевины, ферменты печени, ферменты поджелудочной железы, холестерина. Специфические биохимические исследования — плазматический инсулин, гликозилированный гемоглобин, тест для определения толерантности к глюкозе.

Патоморфологические исследования. Сухость кожи, истощение, обезвоживание тканей, дистрофические изменения в сердечной мышце, печени

и других органах. В поджелудочной железе нередко находят перерождение и очаговую атрофию паренхимы. В почках обнаруживают гломерулосклероз, поражение мелких сосудов (преимущественно капилляров).

Диагноз. Ставится на основании клинических признаков болезни, результатов исследования крови и мочи. Собирается тщательный анамнез, выясняют условия кормления и содержания, возможную наследственность, стрессы, применение гормональных препаратов, время появления первых признаков болезни.

Истинный диабет следует дифференцировать от почечной глюкозурии, несахарного диабета, алиментарной глюкозурии. Почечная глюкозурия может быть при липоидном нефрозе, гломерулонефрите, пиелонефрите, поражении канальцев аппарата почек, вследствие чего снижается реабсорбция глюкозы в провизорной моче. При почечной глюкозурии, «почечном диабете», содержание сахара в крови бывает в пределах нормы и ниже ее.

При несахарном диабете, гипергликемии и глюкозурии, кетонемии и кетонурии не бывает, относительная плотность мочи очень низкая.

Алиментарная глюкозурия появляется при поедании большого количества богатых сахарами кормов после длительного голодания. Она исчезает при установлении нормального режима кормления.

Прогноз. Сахарный диабет протекает хронически, годами и без соответствующего лечения оканчивается гибелью животного. На фоне сахарного диабета возникают атеросклероз, гломерулосклероз, нефроз, жировой гепатоз, миокардиодистрофия, потеря зрения и т. д. Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение. При всех формах болезни назначают строгую диету с использованием разнообразных доброкачественных кормов. Лошадям дают сено разнотравное, болтушку из отрубей, дробленый овес, морковь. Для собак используют гречневую, рисовую, ячменную, овсяную каши, овощные супы, нежирное сырое мясо, рыбу, творог, молоко, капусту, свеклу, морковь, печень (10–15 г), черный хлеб с растительным маслом. Рационы должны содержать в достатке легкоусвояемую клетчатку, белок, умеренное количество сахара и крахмала. Широко используют пищевые волокна: клетчатку, целлюлозу, гемицеллюлозу, пектин, отруби, лигнин.

Под влиянием клетчатки у больных сахарным диабетом снижается гликемия и повышается уровень инсулина.

В начальной стадии ИНСД болезни при легкой и среднетяжелой форме заболевания применяют внутрь сахароснижающие препараты — бутамид, букарбан, цикламид, глибудит (адебит), глипозид (кошкам 0,5 мг/кг утром и вечером), глиформин, глибенкламид, дионил, глиборнурид и др. Под их влиянием усиливается секреция инсулина, улучшается утилизация глюкозы тканями, понижается скорость всасывания глюкозы в кишечнике, уменьшается инсулинорезистентность клеток. Эти препараты противопоказаны при тяжелой форме диабета, кетоацидозе, коме, беременности. Противопоказана монотерапия этими препаратами при ИЗД, поскольку имеется абсолютная недостаточность инсулина.

При ИЗД сахарном диабете средней и тяжелой формы применяют инсулин и его препараты: простой бычий, свиной продолжительностью действия

4–10 часов; суспензию цинк-инсулина аморфного (подкожно) — продолжительность действия 10–12 часов, инсулин В; суспензию цинк-инсулина кристаллическую (продолжительностью действия до 30 часов); инсулин «Ленте» (12–18 часов), инсулин «Семиленте» (8–10 часов), инсулин «Ультраленте» (20–26 часов). Его вводят преимущественно внутримышечно и подкожно в дозах: лошадям — 100–200 ЕД, собакам — 5–20 ЕД (1–10 ЕД на 1 кг массы тела). Инсулин и его препараты можно применять в сочетании с сахаропонижающими препаратами группы бигуанидов.

Применение инсулина контролируют по содержанию сахара в крови, не допуская его резкого снижения во избежание гипогликемической комы. Для лечения используют препараты арфазитин (антидиабетический сбор, предложенный ВИАР), пищевые волокна нутриклин, концентрат топинамбура и др.

При кетоацидотической коме вводят только простой инсулин на физрастворе внутривенно медленно, внутримышечно или подкожно. Собакам внутривенно инсулин вводят по 5–10 ЕД/ч, внутримышечно по 20 ЕД, затем каждый час по 5–10 ЕД до снижения гликемии до 11–13 ммоль/л. После снижения глюкозы в крови до указанных величин переходят на подкожное введение инсулина. Для восстановления кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного обмена при кетоацидотической коме внутривенно капельно вводят изотонический раствор хлорида натрия, 2,5%-й раствор гидрокарбоната натрия, раствор Рингера–Локка. Назначают фосфат калия. При резком снижении концентрации в крови сахара внутривенно вводят 5%-й раствор глюкозы 100 мл/ч. Подкожно инъецируют 0,1%-й раствор адреналина. При коллапсе назначают мезатон, норадреналин, кофеин, при сердечной недостаточности — строфантин, коргликон.

Профилактика. Умеренное кормление по рационам с разнообразным набором кормов, недопущение перекорма и ожирения, организация ежедневных выводов собак, выездов лошадей. Для поддержания нормального уровня инсулина в организме собакам рекомендуется давать 50% ежедневной нормы корма в обеденное кормление и по 25% корма утром и вечером. Регулярно проводят диспансеризацию служебных собак и племенных лошадей. Применяют настои лечебных трав.

БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В щитовидной железе синтезируются тиреоидные гормоны — тироксин (T_4), трийодтиронин (T_3) и гормон кальцитонин. Характерной особенностью клеток щитовидной железы является их способность поглощать йод, поступающий из кишечника в виде йодидов. В щитовидной железе синтезируются йодированные соединения — монойодтирозин и дийодтирозин. Эти гормоны в клетках фолликулов щитовидной железы образуют комплексное соединение с белком — тиреоглобулин, который может сохраняться в фолликулах в течение нескольких месяцев. Тиреоглобулин содержится в коллоиде, которым бывают заполнены фолликулы. По мере необходимости под действием протеаз тиреоглобулин распадается с освобождением активных гормонов тироксина и трийодтиронина, которые переходят в кровь, где связываются

с белками плазмы крови проальбумином и альбумином, являющимися переносчиками гормонов. В тканях эти комплексы разрушаются с освобождением тироксина и трийодтиронина. Трийодтиронин (T_3) по своей активности в 4–5 раз превышает тироксин. Биологическое действие тиреоидных гормонов в основном осуществляется за счет T_3 . Более 30% секретируемого щитовидной железой T_4 в тканях организма превращается в T_3 .

Биосинтез тиреоидных гормонов, выделение их в кровь контролируется тиреотропным гормоном (ТТГ) аденогипофиза, образование которого, в свою очередь, стимулируется тиролиберином и тормозится соматостатином гипоталамуса. Тироидные гормоны участвуют в обмене белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, в обмене витамина А. Тиреоидные гормоны оказывают существенное влияние на минеральный обмен в организме животных, на рост и дифференцировку клеток ткани, формирование ее органической матрицы и степень минерализации.

При избытке тиреоидных гормонов происходит снижение уровня фосфора в результате потерь минеральной части кости и эндокринных потерь этого вещества с калом. Кальций тоже теряется с кишечными соками. При гипопункции щитовидной железы снижается интенсивность метаболизма минеральных веществ, синтез органической матрицы костной ткани, ее минерализация.

Из болезней щитовидной железы преимущественно встречаются повышение и понижение секреции тиреоидных гормонов. Повышение сопровождается возникновением диффузного токсического зоба и синдрома тиреотоксикоза (гипертиреоза), понижение образования их — появлением гипотиреоза и эндемического зоба.

ДИФфуЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (ТИРЕОТОКСИКОЗ)

Аутоиммунное заболевание, обусловленное избыточной секрецией щитовидной железой тиреоидных гормонов и сопровождаемое токсикозом, поражением сердечно-сосудистой, нервной систем и других органов. Гипертиреоз встречается у кошек, собак и других животных.

Этиология. Причиной иммунных нарушений в щитовидной железе являются генетическая предрасположенность, стрессы, инфекция (чума плотоядных), травмы черепа, энцефалит, опухоли гипофиза. Причиной диффузного токсического зоба может быть первичный тиреоидит, в том числе развивающийся вследствие воздействия ионизирующей радиации.

Патогенез. Генетическая детерминированность сопровождается иммунными нарушениями, которые приводят к развитию диффузного токсического зоба.

Перечисленные выше причины вызывают повышение синтеза тиреоид-стимулирующих антител и тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза. Происходит гиперплазия щитовидной железы и повышенная продукция тиреоидных гормонов. Избыток их вызывает усиление катаболизма и ускорение окислительных процессов в клетке. Быстро расходуются источники энергии, уменьшается содержание гликогена и жира, повышается скорость об-

мена кортикостероидов. В организме накапливаются продукты перекисного окисления липидов, которые действуют на клетки ЦНС и других тканей.

Симптомы. Быстрая утомляемость, повышенная реакция на внешние раздражители, понижение упитанности при поедании достаточного количества корма. Глазные щели расширены, отмечается пучеглазие, возможен кератит, помутнение роговицы. Заболевание сопровождается выраженной тахикардией, которая не поддается лечению сердечными гликозидами. Щитовидная железа диффузно увеличена, но не так сильно выражена. Отмечается нарушение функции половых желез.

Для диффузного токсического зоба характерно повышение в сыворотке крови содержания T_4 и T_3 , йода, связанного с белком (СБИ).

Содержание в сыворотке крови общего T_4 и T_3 зависит от возраста животного. У молодняка их концентрация значительно выше, чем у взрослых животных. Например, в сыворотке крови коров-матерей содержание T_4 составляет 62,6–73,2 нмоль/л, T_3 — 2,65; у новорожденных телят в возрасте 48 часов соответственно 128–140 и 4–6 нмоль/л.

Содержание СБИ у здоровых животных колеблется от 4 до 8 мкг/100 мл (315–630 мкмоль/л), у больных значительно выше. При исследовании крови выявляют снижение содержания гемоглобина, гипергликемию, гиперхолестеринемию, увеличение СОЭ.

Патологоанатомические изменения. Наиболее выраженные изменения находят в щитовидной железе. Она диффузно увеличена, размягчена, сердечные полости расширены, печень увеличена, на разрезе маслянистая.

Диагноз. Устанавливают на основании клинических признаков, наблюдений за животными, данных лабораторного исследования крови. Необходимо отличать от эндемического зоба, при котором увеличение щитовидной железы связано с недостатком йода.

Течение и прогноз. Течение заболевания хроническое. Тяжелая форма болезни может быть осложнена кахексией, гепатодистрофией, мерцательной аритмией, сердечной недостаточностью. При этом создается угроза для жизни животного. При своевременном выявлении болезни и адекватной терапии прогноз может быть благоприятным.

Лечение. Для лечения диффузного токсического зоба применяют тиреостатические препараты, препараты йода. Используют раствор Люголя или насыщенный раствор йодида калия, который собаке назначают в дозе 1–2 капли два раза в день.

Люголевский раствор готовят по прописи: йодид калия — 2,0, йод чистый — 1,0, вода дистиллированная — 30,0. В 5 каплях раствора содержится 180 мг йодидов. Эффект проявляется через 3 недели. Препараты йода тормозят биосинтез тиреоидных гормонов, при этом нарушается способность щитовидной железы поглощать из крови неорганический йод и снижается секреция T_4 , T_3 .

Одновременно с препаратами йода назначают бета-адреноблокаторы — анаприлин, обзидин по 5–20 мг в сутки собаке. Показано применение резерпина, карбоната лития (стабилизирует мембраны и тем самым снижает стимулирующее действие ТТГ, а следовательно и содержание T_4 и T_3).

Применяют и тиреостатические препараты: метилтиурацил, мерказолил, карбимазол, метимазол, пропилтиоурацил. Они блокируют образование тиреоидных гормонов. При длительном назначении тиреостатиков показаны не большие дозы тиреоидных гормонов (0,05–0,1 мг тироксина в день).

При мерцательной аритмии и недостаточности кровообращения назначают препараты наперстянки, при гепатодистрофии — гепатопротекторы.

Профилактика. Заключается в предупреждении и своевременном лечении болезней, приводящих к диффузному токсическому зобу.

ГИПОТИРОЗ (ГИПОТИРЕОЗ, МИКСЕДЕМА) — HYPOTHYREOSIS

Заболевание, проявляющееся гипофункцией щитовидной железы и снижением содержания в крови тиреоидных гормонов. Различают первичный и вторичный гипотироз. Встречается у животных всех видов, но диагностируется с трудом.

Этиология. Первичный гипотироз обусловлен аномалией развития щитовидной железы, недостатком йода, тироидэктомией, терапией радиоактивным йодом, применением тиростатиков. Вторичный гипотироз связан с недостаточностью тиреотропного гормона (ТТГ) или поражением гипоталамических центров, секретирующих тиролиберин. Развитие гипофункции щитовидной железы может быть связано с острыми и хроническими инфекциями, стрессом. Снижение содержания тиреоидных гормонов в крови может быть вызвано поеданием животными большого количества кормов, содержащих тиреостатические вещества (иотианаты). К таким кормам относятся рапс, некоторые сорта капусты, листья свеклы, брюквы и др. В эндемических зонах поедание этих кормов способствует развитию эндемического зоба. Гипотироз ярче проявляется на фоне дефицита в организме витамина А, кальция и фосфора, а само заболевание ведет к уменьшению усвоения каротина и минеральных элементов.

Патогенез. При гипотирозе снижаются окислительные процессы и термогенез, накапливаются промежуточные продукты обмена, что ведет к тяжелым функциональным нарушениям ЦНС, сердечно-сосудистой и других систем, а также к своеобразному слизистому отеку различных тканей и органов (микседема). Понижается липолиз, что сопровождается избыточным отложением жира в подкожной клетчатке, сальнике, печени и других органах. Недостаток тиреоидных гормонов ведет к нарушению обмена гликопротеидов, что сопровождается накоплением в тканях муцина и появлением микседемы. Микседема при гипотиреозе объясняется замедлением биосинтеза и распадом белков-мукопротеидов, накопление которых вызывает слизистый отек кожи и подкожной клетчатки. Недостаточный синтез тирокальцитонина сопровождается понижением функции остеокластов, замедлением роста трубчатых костей.

Симптомы. Отмечают угнетение, сухость и утолщение кожи, выпадение волос. Шерсть у собак тонкая, матовая, сваливается, редкая, депигментирована. Появившиеся alopecии обычно расположены по бокам, на переносице, основании хвоста, бедрах, в паху, на груди и животе. Веки сужены, морда припухшая, кожа неэластичная. Температура тела понижена, брадикардия, глухость сердечных тонов. При тяжелой форме гипотироза выявляют отек

подчелюстного пространства, нижней стенки живота (микседема). Наблюдается снижение воспроизводительной функции. Животные склонны к ожирению.

Лабораторно выявляют уменьшение концентрации в сыворотке крови T_4 и T_3 , повышение циркулирующего ТТГ.

У коров при гипотирозе в сыворотке крови концентрация T_3 составляет 0,23–1,90 нмоль/л, T_4 — 14,8–52,3. Кроме того, наблюдается снижение общего кальция до 8 мг/100 мл (2,0 ммоль/л), витамина А до 1,5 мкг/100 мл, фагоцитарная активность нейтрофилов крови падает до 36%.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются гипоплазия, аплазия или атрофия щитовидной железы, жировая инфильтрация. В коже находят выраженные муцинозные изменения, в сосудах атеросклеротические изменения.

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании клинических симптомов и данных лабораторных исследований. Решающее значение в диагностике гипотиреоза имеет определение содержания тиреоидных гормонов в сыворотке крови, уровень которых у больных животных значительно снижен.

Течение и прогноз. Течение хроническое. Возможна гипотиреоидная кома с резкой гипотермией, брадикардией и гибель животного.

Лечение. В течение всей жизни больного животного проводят заместительную терапию препаратами щитовидной железы. Назначают внутрь тироксин, тиреотом, трийодтиронин, тиреокомб и др. Доза препаратов подбирается индивидуально. Примерные суточные дозы тироксина (T_4) для собак крупных пород 0,05–0,07 мг, трийодтиронина (T_3) — 0,015–0,02 мг, тиреоидина — 30–40 мг. Адекватность доз контролируется по клиническим признакам и результатам исследования в крови тиреоидных гормонов. Применяют раствор Люголя собакам по 5–10 капель в неделю. Эффект лечения проявляется примерно через 2 месяца от его начала. Нормализуется частота пульса, температура тела, исчезают дефекты кожи и шерстного покрова, животное становится энергичнее. Назначают липотропные (липостабил, липоевая кислота), гепатотропные (эссенциале, карсил и др.) средства, а при выраженных отеках — мочегонные (верошпирон, триампур, урегид и др.).

Профилактика заключается в предупреждении острых и хронических инфекций, действий радиоактивных веществ, токсинов грибов, солей тяжелых металлов.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ — STRUMA ENDEMICA,
ЗОБ ЭНЗООТИЧЕСКИЙ — STRUMA ENZOOTICA

Хроническая болезнь, характеризующаяся увеличением щитовидной железы (зоб) и нарушением ее функции вследствие дефицита йода. Очаги йодной недостаточности встречаются в СНГ, США, Египте, Бразилии, Индии, Швейцарии, Алжире, Эфиопии и других странах. Они преимущественно расположены в глубине континента, в высокогорных районах, на равнинах по водоразделам рек в местностях с высокой обводненностью, с жесткими известковыми водами, подзолистыми и кислыми почвами.

Этиология. Основной причиной эндемического зоба является недостаток йода в организме вследствие дефицита его в воде и кормах. Установлено, что заболевание появляется в местностях, где содержание йода в почве ниже 0,1 мг/кг,

в питьевой воде менее 10 мгк/л. Эти величины в различных районах иодной эндемии могут колебаться в ту или иную сторону, так как на степень усвоения йода оказывают определенное влияние другие минеральные вещества.

Йодная недостаточность отягощается избытком кальция, магния, свинца, фтора, брома, стронция, железа, так как эти вещества ухудшают усвоение йода. В очагах эндемического зоба Читинской области содержание йода в воде менее 2 мгк/л, в кормах 0,06–0,25 мг/кг сухого вещества. В Украинском Полесье йодная недостаточность у животных отмечается в очагах, где содержание йода в воде составляет 1,3–2,58 мгк/л, а в некоторых источниках 0,9–1,0 мгк/л. В Ивановской области в очагах эндемического зоба в 1 кг сухого вещества кормов зимних рационов содержание йода составляет 0,039–0,323 мг/кг, в благополучных районах — 0,071–0,393 мг/кг.

Появлению зоба способствует поедание животными большого количества кормов, содержащих тиреостатические вещества (гойтрогенные вещества), которые имеются в рапсе, сурепке и других крестоцветных, в белом клевере, свекле, брюкве, турнепсе, ржи, некоторых сортах капусты. Йоддепрессивным действием обладают нитраты, парааминосалициловая кислота, соединения тиомочевины, тиосурацил, сульфаниламиды, цианогенные глюкозиды.

Отягчающим фактором возникновения заболевания служит дефицит в кормах и воде кобальта, цинка и других микроэлементов, а также витаминов.

Патогенез. Поступающий с кормом и водой йод всасывается в желудке и кишечнике и проникает в кровь главным образом в виде йодидов (KI, NaI). В щитовидной железе йодиды подвергаются окислению и превращаются в молекулярный (элементарный) йод. Процесс поступления йодидов в щитовидную железу и их окисление в молекулярный йод стимулирует тиреотропный гормон гипофиза. В щитовидной железе молекулярный йод используется для синтеза тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3). Секреция тироксина щитовидной железой в 10–20 раз больше, чем трийодтиронина. Находящийся в плазме крови йод в составе тиреоидных гормонов, связанных с белком, называют органическим йодом или белковосвязанным йодом (СЙБ). Йод, связанный с белком, на 90–95% состоит из тироксина. Он служит критерием оценки функционального состояния щитовидной железы. Минеральный (диализированный) йод плазмы составляет у взрослых животных 15–20% общего его количества.

При длительном дефиците в организме йода снижается синтез тиреоидных гормонов, появляются компенсаторные приспособительные реакции в виде повышенной секреции тиреотропного гормона гипофиза, вызывающего гиперплазию щитовидной железы и ее увеличение. В стадии компенсации щитовидная железа продуцирует достаточное количество тиреоидных гормонов, поэтому выраженного нарушения обмена веществ не отмечается. При длительном воздействии на организм недостатка йода и других отягчающих факторов в щитовидной железе возникает уже не простая ее гиперплазия, а специфическая — зобная. В ней разрастается соединительная ткань при одновременной атрофии железистых элементов.

Дефицит в организме йода и тиреоидных гормонов сопровождается нарушением углеводного, жирового, белкового и минерального обмена, замедлением роста и развития, снижением воспроизводительной функции, пониже-

нием активности целлюлозолитической микрофлоры преджелудков, то есть развиваются процессы, свойственные гипотиреозу. Тяжелое течение болезни сопровождается нарушением обмена гликопротеидов и накоплением в тканях муцина, появлением микседемы.

Симптомы. У взрослых животных клинические признаки выражены слабо. В очагах йодной недостаточности у животных отмечают низкорослость, вытянутое туловище, снижение молочной, мясной, шерстной и другой продуктивности. Кожа преимущественно сухая, жесткая, на шее некоторых коров образуются складки. Наблюдают ороговение поверхностного слоя кожи — гиперкератоз.

Отмечается задержка последа, субинволюция матки, удлинение сроков отела до оплодотворения, ановуляторные половые циклы, образование фолликулярных кист, гипофункция яичника. Нередко наблюдаются аборт, рождение мертвого или нежизнеспособного приплода. Йодная недостаточность чаще проявляется симптомами гипотиреоза, для которого характерны эндофтальм (западение глаз) и явления микседемы в виде слизистого отека межчелюстного пространства. При гипотиреозе, вызванном йодной недостаточностью, наблюдается брадикардия (у коров 32–28 в минуту).

В районах выраженной йодной эндемии зоб протекает чаще на фоне гипофункции щитовидной железы, в регионах умеренного йодного дефицита он может протекать при нормальной или повышенной ее функции (гипертиреоз). Эндемический зоб у новорожденных телят характеризуется гиперфункцией щитовидной железы. Степень гипертиреоза невелика и проявляется умеренной тахикардией и пучеглазием.

Увеличение щитовидной железы удается установить у взрослых овец и коз только при сильной йодной недостаточности, у других видов животных — нет.

Симптомы йодной недостаточности у молодых животных приводятся в разделе «Болезни молодняка».

Вследствие резкого увеличения щитовидной железы происходит сдавливание гортани, трахеи и пищевода, затрудняется дыхание и прием корма. Больной молодняк плохо растет и развивается, он подвержен различным заболеваниям и нередко погибает. У оставшихся в живых зоб постепенно уменьшается и исчезает в течение 3–5 месяцев. При незначительном дефиците йода увеличение щитовидной железы может не быть, но молодняк рождается слабым, плохо растет, отличается низкорослостью, редким и грубым шерстным покровом, плохой упитанностью. Поросята рождаются с редкой шерстью, часто погибают при рождении или через несколько часов после рождения. У оставшихся в живых поросят кожа цианотичная, сморщенная, шея и конечности укороченные. У поросят-сосунов пучеглазие, увеличение языка (первый период болезни), затем отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи и пахов, век (второй период болезни). Отек век сопровождается сужением глазных щелей. Температура тела в начале болезни нормальная, а по мере ухудшения снижается.

У взрослых животных и у молодняка устанавливают снижение содержания в сыворотке крови йода, связанного с белком (норма 4–8 мкг%; 315–630 нмоль/л), концентрация йода в молоке также уменьшается. В молоке

коров из свободных от зоба районов содержание йода 60–80 мкг/л, в районах йодной недостаточности значительно ниже.

У больных телят содержание в сыворотке крови T_3 составляет 1,55–4,36 нмоль/л, T_4 — 7,8–2,92 нмоль/л, у здоровых того же возраста соответственно 2,8–4,74 и 44,26–39,72 нмоль/л. При снижении содержания в крови T_3 и T_4 уровень тиреотропного гормона у больных животных бывает почти в два раза выше, чем у здоровых ($0,74 \pm 0,23$ против $0,37 \pm 0,14$ мМЕ/л). У молодняка отмечают снижение в крови кальция, повышение фосфора.

Патологоанатомические изменения. По морфологическим изменениям различают три формы эндемического зоба: а) диффузный — щитовидная железа равномерно гиперплазирована, имеются очаги небольших аденом; б) узловой — щитовидная железа увеличена, чаще в виде одного или нескольких крупных узлов, ограниченных капсулой (рис. 162); в) смешанный — щитовидная железа значительно увеличена и имеет один или несколько небольших узлов. Гистологически, в свою очередь, разделяют на паренхиматозный и коллоидный. При паренхиматозном зобе железа плотная, мясистая, бледно-коричневого цвета с красноватым оттенком. При коллоидном зобе железа набухшая, поверхность ее сглажена, желтовато-серого или бледно-коричневого цвета, на разрезе видны полупросвечивающиеся фолликулы. При развитии вторичных деструктивных изменений в щитовидной железе образуются кисты размером от просяного зерна до куриного яйца. Гистологически при паренхиматозном зобе устанавливают преимущественно мелкие фолликулы, коллоид густой, интенсивно окрашен, или его не обнаруживают. При коллоидном зобе фолликулы крупные, эпителий их резко уплотнен. Коллоид густой, интенсивно окрашен. Одновременно с пролиферативными процессами отмечаются деструктивный фиброз и образование кист.

Диагноз. Диагноз на эндемический зоб устанавливают на основании характера биогеохимической зоны, содержания йода в воде, почве и кормах, клинических симптомов болезни, результатов биохимических исследований крови, молока, патоморфологических изменений щитовидной железы.

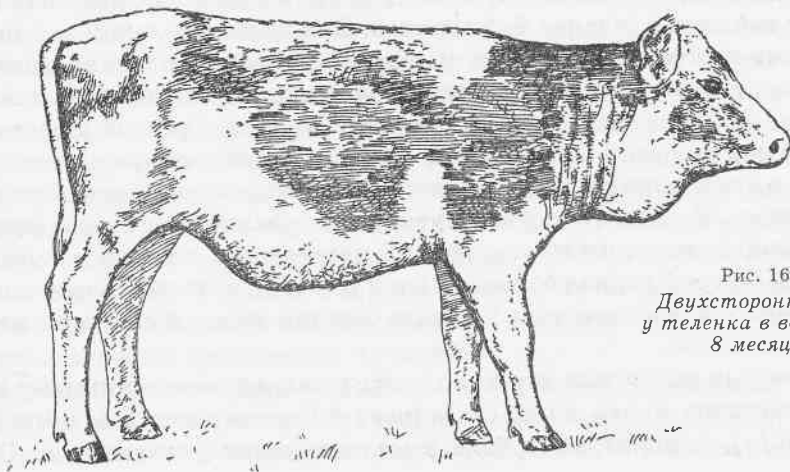


Рис. 162
Двухсторонний зоб
у телят в возрасте
8 месяцев

Для диагностики эндемического зоба от убитых или павших животных отбирают щитовидные железы и определяют их массу (из расчета 1 г на 100 кг массы животного). Относительная масса щитовидной железы выше 7 г у крупного рогатого скота, 8 г у овец и 10 г у свиней свидетельствует об ее увеличении.

В районах с резким дефицитом йода щитовидная железа у новорожденных телят достигает иногда 500 г, у ягнят и поросят — 100 г.

Йодная недостаточность нередко протекает при дефиците в организме других макро- и микроэлементов, с признаками остеодистрофии и рахита.

Эндемический зоб следует дифференцировать от гипотиреоза и тиреотоксикоза иного происхождения, воспаления (тиреоидит), опухолей щитовидной железы.

Течение и прогноз. Течение болезни хроническое. При своевременном устранении причин и назначении соответствующей терапии прогноз благоприятный или осторожный.

Лечение и профилактика. В эндемических районах в рационы животных включают йодированную поваренную соль (25–40 г йодида калия на 1 т). Стандартную йодированную поваренную соль применяют в виде свободной минеральной подкормки или скармливают в количествах, соответствующих нормам обычной поваренной соли. Свиньям, птице и лошадям, во избежание отравления, соль дают только дозированно в смеси с кормом. С профилактической и лечебной целью используют добавки солей йодида калия, раствор Люголя, кайод, амилойодин и другие препараты. Их дозируют исходя из дефицита йода в основном рационе или используют ориентировочные табличные данные. Для удовлетворения потребности в йоде крупный рогатый скот должен потреблять рацион с уровнем содержания элемента 0,8–1,5 мг/кг сухого вещества для высокопродуктивных коров и 0,2–0,7 мг/кг для остальных групп скота. Содержание йода в рационах свиноматок 0,4–0,5 мг/кг сухого вещества, молодняка свиней — 0,2–0,3 мг/кг, овец взрослых — 0,2–0,6 мг/кг, ягнят до 6 месяцев — 0,2–0,4 мг/кг, молодняка овец старше 6 месяцев — 0,2–0,3 мг/кг. Такие колебания по уровню содержания йода в рационе обуславливаются продуктивностью и наличием в кормах гойтрогенных веществ, снижающих усвоение и метаболизм йода.

Ориентировочные профилактические дозы добавки йодида калия в мг в сутки на животное: крупный рогатый скот взрослый — 1,5–8, молодняк крупного рогатого скота старше 6 месяцев — 0,5–5, телята до 6 месяцев — 0,2–1,5, овцы и козы взрослые — 0,2–0,9, ягнята и козлята — 0,1–0,4, свиньи всех возрастов на 100 кг массы животного — 0,3–0,4 мг, поросята подсосные — 0,05–0,2 мг. Для высокоудойных и глубокоствольных коров дозы рекомендуется увеличить на 50%. Лечебные дозы в 2 раза выше профилактических. Этот препарат рекомендуется скармливать ежедневно в течение 1,5–2 месяцев, затем делать перерыв на 2–3 недели.

Соли йода и добавки вносят вместе с веществами, стабилизирующими йод (гидрокарбонат натрия, тиосульфат натрия и др.). Йод в стабилизированной форме применяется в виде препаратов кайод, амилойодина и др. Йодид калия стабилизирован гидрокарбонатом натрия в поваренной соли. Суточные

дозы кайода (таблетка) на голову: коровам сухостойным 2-6, коровам лактирующим от 1 до 5, нетелям 1-2, первотелкам 2-3, быкам-производителям (в расчете на 200 кг массы животного) — 1, крупному рогатому скоту на откорме и молодняку до 300 кг — 1, молодняку более 300 кг — 2, взрослым животным 3-4.

Амилойодин — препарат, содержащий йодид калия, йод кристаллический и крахмал. Его назначают в виде добавок в концентрированные корма в дозах: коровам 0,1 г, овцематкам 0,01 г в сутки.

Антиструмин содержит в 1 таблетке 1 мг йодистого калия, его можно применять 2-3 раза в неделю в дозе, покрывающей дефицит йода в рационе.

В регионах, где эндемический зоб протекает на фоне недостаточности других макро- и микроэлементов, для профилактики и лечения болезни применяют полиминеральные подкормки. В Читинской области, например, для профилактики эндемического зоба у овец и крупного рогатого скота разработаны и испытаны полиминеральные подкормки, в состав которых входит амилойодин, сульфат меди, кобальт углекислый, селенит натрия, сера, микровит А кормовой и отруби.

При назначении йодистых препаратов не допускают их передозировки, так как от этого бывает гибель зародышей и плода, рождение нежизнеспособного приплода, снижение продуктивности. Если заболевание сопровождается явлениями выраженного гипотиреоза, микседемы, показано лечение препаратами щитовидной железы.

БОЛЕЗНИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Околощитовидные железы представлены двумя парами очень маленьких коричневого цвета телец округлой или эллипсоидной формы. Наружная железа лежит или на щитовидной железе, или по соседству с ней, у места деления общей сонной артерии. Внутренняя железа чаще находится на самой щитовидной железе. Величина околощитовидных желез у собак 2-4 мм; у свиней — 1-4 мм; у крупного рогатого скота — 8-12 мм; у овцы и козы — до 8 мм; у лошади — 1-1,3 см, массой 220-310 мг. Паращитовидные железы секретируют паратгормон, который вместе с кальцитонином и активными формами витамина D регулируют гомеостаз кальция в организме, через кишечник, кость и почки. Он оказывает влияние на обмен фосфора и магния. Паратгормон вместе с 1,25-дегидроксиголекальциферолом обеспечивает трансмембранный перенос кальция и частично фосфора из кишечника, доставку их через кровь тканям, обмен кальция в кости, мобилизацию его в случае гипокальциемии. В почках паратгормон, с одной стороны, угнетает реабсорбцию фосфора в проксимальных канальцах, что ведет к фосфатурии и гипофосфатемии, с другой — увеличивает реабсорбцию кальция. Паратгормон повышает активность 1-гидроксилазы в почках, которая контролирует конверсию 25-гидроксиголекальциферола в 1,25-дегидроксиголекальциферол, ответственный за повышение реабсорбции кальция в кишечнике посредством активации кальцийсвязывающего белка. Из болезней околощитовидных желез отмечают чаще гипопаратиреоз.

ГИПОПАРАТИРЕОЗ (ГИПОПАРАТИРОЗ, ТЕТАНИЯ) —
HYPOPARATHYREOSIS, TETANIA

Заболевание, обусловленное пониженной секрецией паратгормона и характеризующееся гипокальциемией и приступами тетанических судорог. Примером гипопаратиреоза, по нашим данным, является послеродовая гипокальциемия у коров. Это заболевание описано и у собак.

Этиология и патогенез. Причинами болезни могут быть случайное удаление паращитовидных желез в ходе операции на щитовидной железе, травмы, аутоиммунные процессы в железе, воздействие радиоактивных веществ, инфекция, избыточное потребление кальция в виде подкормки (мел и др.). Снижение секреции паратгормона сопровождается плохим усвоением кальция из корма, усиленным его выведением почками, что приводит к гипокальциемии. Резкое снижение кальция в крови и тканях вызывает повышение нервной и мышечной возбудимости с последующим развитием симптомокомплекса тетании, проявляющегося судорожными сокращениями поперечнополосатых и гладких мышц.

Симптомы. Так как при гипопаратиреозе происходит резкое снижение содержания кальция в крови и тканях, преобладающим симптомом является тетания. Приступы тетанических судорог охватывают отдельные группы мышц: передних и задних конечностей, мышц морды, желудка, кишечника, диафрагмы. Обедненная костная ткань замещается фиброзной. У собак поражаются в первую очередь кости челюстей, спинка носа расширена, зубы смещены, отмечаются боли в суставах. На рентгенограммах кортикальный слой истончен, участки остеолизиса чередуются с «вздутием» костей верхней и нижней челюстей. Отмечаются алопеция, ломкость костей, тусклость эмали, кахексия. У самок малых и карликовых пород заболевание протекает как латентная форма тетании, обостряясь перед течкой или в период щенности и лактации. Характерный признак гипопаратиреоза (тетании) — резкое снижение в сыворотке крови общего и ионизированного кальция и повышение неорганического фосфора. Содержание общего кальция бывает менее 7,5 мг% (<1,85 ммоль/л), ионизированного кальция — ниже 4,3 мг% (<1,07 ммоль/л). Гиперфосфатемия характеризуется содержанием неорганического фосфора в сыворотке крови собак более 6 мг% (>2 ммоль/л).

Диагноз. Предварительный диагноз устанавливают по клиническим признакам, окончательный — по результатам определения в крови кальция и фосфора.

Течение и прогноз. Течение заболевания зависит от этиологических факторов, чаще хроническое. Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Для купирования приступа тетании внутривенно вводят 10%-й раствор хлорида кальция или глюконата кальция. Глюконат кальция не вызывает раздражения сосудистой стенки и некроза при введении в околососудистые ткани, но содержит на 50% меньше ионов Ca^{2+} на единицу объема 10%-го раствора, поэтому его доза должна быть увеличена по сравнению с дозой хлорида кальция. В 1 мл 10%-го раствора глюконата кальция содержится 9 мг кальция. Для прерывания приступа тетании внутривенно медленно вводят 10%-й глюконат кальция из расчета максимально 15–20 мг кальция

на 1 кг массы тела. Крупной собаке достаточно бывает ввести 5–10 мл 10%-го раствора глюконата кальция. Для коррекции фосфорно-кальциевого обмена назначают дегидротахистерол: по 1–15 капель 0,1%-го масляного раствора ежедневно. Периодически проводят определение содержания кальция и фосфора в сыворотке крови, чтобы не допустить лекарственной гиперкальциемии и гипофосфатемии.

Рацион должен содержать корма, богатые кальцием и бедные фосфором. В рационах должно содержаться достаточное количество витамина D.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Классификация болезней обмена веществ и эндокринных органов.
2. Патогенез ожирения.
3. Этиология и патогенез кетоза у коров и суягных овцематок.
4. Лечение миоглобинурии лошадей.
5. Патогенетическая сущность алиментарной, вторичной и энзоотической остеодистрофии.
6. Дифференциальная диагностика алиментарной и вторичной остеодистрофии.
7. Методы лечения гипомагниемии.
8. Какие болезни называют эндемическими (энзоотическими)?
9. Методы профилактики уральной болезни.
10. Патогенез гипокобальтоза.
11. Какие патологические изменения возникают при недостаточности марганца?
12. Патогенетическая сущность кариеса и флюороза.
13. Симптоматика избытка бора, молибдена, никеля.
14. Какие витамины могут синтезироваться в организме животных и при каких условиях?
15. Лекарственные формы витаминных препаратов и способы их введения.
16. Наиболее характерные признаки недостаточности ретинола, токоферола и аскорбиновой кислоты.
17. Патогенетическая сущность недостаточности витаминов группы В и ее клиническое проявление.
18. Профилактика сахарного диабета.
19. Патогенез эндемического зоба, его профилактика.
20. Последствия болезней околощитовидных желез.

БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОЛОДЫХ ЖИВОТНЫХ. КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ

Проблема ранней и правильной постановки диагноза болезни у молодняка, а также осуществление эффективных мер лечения и профилактики во многом определяются особенностями растущего организма, которые широко колеблются в зависимости от возраста животного.

Новорожденные животные считаются физиологически зрелыми, если у них морфофизиологические константы отвечают их возрасту.

При морфофизиологической зрелости масса тела при рождении животного колеблется в зависимости от породы в пределах: у теленка 20–45 кг, или 7–9% массы тела матери, поросенка — 1,0–1,5 кг, или 0,5–1,0% массы тела свиноматки, ягненка — 2,0–4,3 кг, или 6–8% массы овцематки, жеребенка — 26–50 кг, или 8–12% массы тела матери. Длина тела у новорожденного теленка составляет 70–95 см, поросенка — 20–25 см, ягненка — 30–50 см, жеребенка — 75–145 см. При рождении у поросенка 4 клыка и 4 латеральных резца, у теленка 4–6 резцов и 12 коренных зубов, у ягненка 6 резцов.

В первые часы после рождения ректальная температура у телят составляет 37,6–38,4°C. В однодневном возрасте она возрастает до 38,7–38,9°C, а затем поднимается до 39,2–39,5°C. В период новорожденности у молодняка имеется культи пуповины, которую обрабатывают раствором йода. Она отпадает у поросят на 5–7-й день жизни, у телят через 8–10 дней, у жеребят к 10–12-му дню.

У новорожденных хорошо выражен ряд безусловных рефлексов, в частности, пищевой и терморегуляции, и они в значительной мере характеризуют их физиологические особенности. Уже в первые часы ярко выражен сосательный рефлекс, что проявляется в пищевых искательных движениях. Поросята, ягнята, жеребята сосут через каждые 0,5–2,0 часа. Теленок в первый день сосет в среднем 5 раз, а в следующие три дня — 6–8 раз. Продолжительность одного кормления бывает от 2 до 25 минут. За сутки теленок высасывает молозива 6–8 кг. Частота сосательных движений у него может быть до 120 в минуту, порция глотка до 5 мл.

Пищеварительная система при рождении телят характеризуется такими примерными величинами: объем рубца — 730 мл, сычуга — 1250 мл, длина

тонкого кишечника — 15,9 м, толстого кишечника — 2 м. У новорожденных поросят емкость желудка в среднем равна 25 мл, длина тонкого кишечника — 3,8 м, а емкость — 100 мл, длина толстого кишечника — 0,8 м.

В первые 10–15 дней жизни у телят значительно увеличивается емкость рубца и особенно сычуга. Так, у 15-дневных телят объем рубца достигает 1,3 л, а сычуга — 4 л, длина тонкого кишечника возрастает до 20,6 м, толстого кишечника — до 2,7 м. У поросят 10-дневного возраста объем желудка составляет уже 73 мл, длина тонкого кишечника — 5,5 м, а объем — до 200 мл, длина толстого кишечника — до 1,2 м, а емкость — 90 мл.

Акт сосания сопровождается выделением слюны. В первые дни после рождения активнее секретируют подчелюстные и подъязычные железы. С возрастом включаются в секрецию и околоушные железы. Смешивание молока со слюной является важным фактором в профилактике болезни, так как способствует образованию в желудке мелких рыхлых сгустков казеина, доступных для дальнейшего переваривания. У новорожденных жвачных этому также способствует проявление рефлекса пищевода желоба, когда, минуя нефункционирующие, в отличие от взрослых, преджелудки, принимаемое молозиво поступает в сычуг. Преджелудки начинают функционировать по мере приучения телят и ягнят к подкормке грубыми и сочными кормами, тогда появляется и акт жвачки, что у телят происходит в возрасте 12–14 дней и позже. В период молочного кормления у молодняка более выражен кишечный тип пищеварения. В сычуге молочных телят, ягнят, в отличие от взрослых жвачных, содержится сравнительно много фермента реннина (химозина), способствующего свертыванию казеиногена молока и образованию мелких рыхлых сгустков для дальнейшего расщепления. Свободная соляная кислота в первые 2 часа жизни телят и до 14–20-дневного возраста у поросят в желудке не обнаруживается, что облегчает в первые часы после рождения усвоение иммуноглобулинов из материнского молозива, которые эвакуируются затем в кишечник, где поглощаются эпителиальными клетками слизистой оболочки тонкого кишечника путем пиноцитоза и поступают в лимфу, а затем в кровь. Эта особенность у новорожденных наиболее ярко выражена в первые 12–24 часа, и к 36–48 часам после рождения прекращается.

Следовательно, гуморальные факторы резистентности в первые дни после рождения у молодняка целиком зависят от поступления иммуноглобулинов извне с молозивом матери, и тем самым создается колостральный иммунитет, а выработка собственных антител начинается после 10-дневного возраста у телят и после 12–15-дневного у поросят. Поэтому крайне важно новорожденных напоить молозивом в первые часы после рождения. В первые дни жизни у молодняка более выражена клеточная защитная реакция по сравнению с гуморальной.

Переход новорожденных в условия окружающей среды с более низкой температурой по сравнению с утробой матери вызывает существенные изменения биоэнергетики. Уровень основного обмена у телят составляет 3,6 ккал/час/кг, у поросят 4,0–6,0 ккал/час/кг, у ягнят 1,92 ккал/час/кг. С момента рождения энергетический обмен у молодняка повышается, что связано с регулиро-

ванием механизмов терморегуляции. У новорожденного молодняка расходуется в основном одинаковое количество энергии на 1 кг прироста массы — около 4800 ккал корма, при величинах в 1 кг прироста — 30 г азота и 1720 ккал.

Становление энергетических процессов тесно связано с особенностями функций других систем организма и, в частности, дыхательной, сердечно-сосудистой. При рождении возникают первые внеутробные дыхательные движения, чему способствует образующееся значительное отрицательное давление в плевральной полости, что благоприятствует расправлению легких. При этом раскрывается огромное количество капилляров легких, и кровь из правого желудочка попадает в малый круг кровообращения. А затем кровь по легочным венам заносится в левое предсердие, где образуется высокое давление и происходит закрытие евстахиевым клапаном овального отверстия между предсердиями. В связи с перестройкой кровообращения стенки пупочных сосудов спадаются, оранцев проток и пупочные артерии облитерируются.

Способность поддерживать постоянную температуру тела сопровождается повышенным потреблением кислорода, образованием большей теплопродукции. Этому способствует из-за раздражения рецепторов кожи и легких включение центральных механизмов терморегуляции, повышение тонуса скелетных мышц и активности дыхательной мускулатуры. Мышечный тонус еще более усиливается, если корова облизывает новорожденного. Облизывание или обтирание тела новорожденного вызывает освобождение его от покрывающих околоплодных вод, дает возможность быстрее обсохнуть и тем самым сэкономить расход тепла. После рождения с первых минут жизни интенсивнее образование тепла у телят, менее выражено у новорожденных поросят и ягнят. Установление совершенства в терморегуляции у ягнят происходит со 2–3-го по 16-й день, а у поросят — к 20-дневному возрасту.

Частота сердечных сокращений и дыхательных движений у телят в период новорожденности составляет 134 и 47, у ягнят 210 и 70–90, у поросят 248 и 86. В возрасте 30 дней частота пульса и дыхания снижаются у телят до 100 и 41, у ягнят — до 162 и 45, у поросят — до 124 и 41.

У новорожденного молодняка бронхи более узкие, в легких мало коллагеновых эластических волокон, а диаметр альвеол меньше, чем у взрослых животных. С этим связано наличие поверхностного дыхания и при недостатке активных движений сохранение ателектаза в отдельных участках легких. В период новорожденности осуществляются преимущественно механизмы симпатической регуляции сердца и проявляется это более частыми его сокращениями.

У новорожденного молодняка уже имеются рефлексы общего и местного характера почти со всех рецепторов, а часть рефлексов образуется после рождения. В первые дни жизни проявляется ряд из них, а именно: сосательный (пищевой), двигательный, защитный (мигательный). По мере роста и развития повышается чувствительность к болевым реакциям. На 3–4-й день жизни начинается образовываться условный рефлекс на определенное время кормления, что выражается в возбуждении и беспокойстве, увеличении содержания

лейкоцитов в крови перед началом срока кормления и т. д. В период новорожденности активно функционируют надпочечники, поджелудочная железа, но инкреторная функция гонад низкая и только с возрастом повышается. В целом в молодом возрасте преобладают гормоны анаболического действия. Двигательный рефлекс проявляется у телят в двигательной активности, которая составляет от 200–500 движений за первые часы жизни и 400–500 движений в первые сутки. Поза стояния реализуется у физиологически зрелых телят от 10–20 минут до 70–80 минут после рождения.

В зависимости от степени отклонений условий окружающей среды от необходимых параметров возникает стрессовая реакция, и как следствие имеет место либо адаптация организма, либо возникновение различной патологии.

Классификация болезней молодняка. Выращивание здорового молодняка, его сохранность от болезней и гибели — одна из главных задач животноводства. Трудность ее заключается в том, что организм новорожденного в первые дни слабо приспособлен к неблагоприятным условиям окружающей среды в силу морфофункциональных особенностей в раннем постнатальном периоде. Поэтому ряд болезней, их течение, меры борьбы с ними имеют свои особенности.

Заболеваемость и гибель молодняка сельскохозяйственных животных от внутренних незаразных болезней причиняют значительный экономический ущерб. На долю молодняка приходится примерно 75–90% падежа по сравнению со взрослыми животными, что свидетельствует о большой значимости своевременной диагностики, лечения и профилактики болезней. Заболеваемость и падеж наиболее часто наблюдаются в период новорожденности. В последующие периоды роста и развития молодняка также имеются особенности в течении незаразной патологии по сравнению с таковой у взрослых животных.

Классификация болезней молодняка по происхождению предусматривает разделение их на следующие четыре условные группы: болезни, обусловленные внутриутробным нарушением развития плода (антенатальные); патология у приплода, возникшая в период родов матери (перинатальные); болезни в пору новорожденности (неонатальные) и заболевания последующего роста и развития молодняка (постнатальные).

По локализации основного патологического очага в отдельных органах или системах организма болезни молодняка подразделяют на заболевания пищеварительной системы, респираторные, а также на особую группу, связанную с нарушением обмена веществ — болезни недостаточности. Наиболее специфичные из них описаны в этом разделе, а ряд других — изложен в предыдущих главах учебника.

Задачей данного раздела является раскрытие особенностей болезней с учетом антенатального, перинатального и постнатального периодов развития. Проявление болезней в раннем постнатальном периоде тесно увязывается с морфофункциональными особенностями приплода, которые необходимо знать и использовать в целенаправленной профилактике патологии с учетом антенатальных условий развития организма.

ДОРОДОВЫЕ (АНТЕНАТАЛЬНЫЕ) БОЛЕЗНИ

ГИПОТРОФИЯ ПЛОДА (ВРОЖДЕННАЯ ГИПОТРОФИЯ) — HYPOTRPHIA EMBRIONAE

Широко распространенный среди телят, ягнят и поросят синдром внутриутробной патологии плода, сопровождающийся его морфофункциональной незрелостью. После рождения физиологические показатели у них не соответствуют их истинному эмбриональному возрасту. Состояние новорожденного характеризуется пониженной реактивностью к условиям окружающей среды, молозивной нагрузке и инфекциям.

Этиология и патогенез. Основной причиной антенатальной гипотрофии являются количественное и качественное нарушение норм кормления беременных животных, нарушение у них обмена веществ, что обуславливает токсикоз беременности, и следствием его является токсикоз и гипоксия плода, нарушения обмена веществ у него, ослабление дифференциации тканей и органов плода, что в совокупности приводит к морфологической и функциональной незрелости приплода.

В свиноводческих хозяйствах число гипотрофиков увеличивается в период зимних и ранневесенних опоросов. В период поздневесенних и летних опоросов уровень врожденной гипотрофии поросят на большинстве свиноферм уменьшается. Количество поросят-гипотрофиков больше в пометах разовых свиноматок, а также в первых двух опоросах.

В ряде случаев в пометах свиноматок, вне зависимости от условий кормления и содержания, наряду с нормально развитыми новорожденными рождаются также и поросята-гипотрофики, что объясняется индивидуальными нарушениями трофики плода. С увеличением поросят (свыше 12) в помете нарастает и число гипотрофиков. Недоразвитыми в основном бывают поросята, родившиеся в помете последними.

Нередко постнатальная гипотрофия у поросят и ягнят в ранний период жизни возникает на основе того, что у свиноматок и овцематок мало молока или оно отсутствует. Предрасполагают к развитию гипотрофии неполноценное кормление подсосных свиноматок и овцематок, маститы, переохлаждение новорожденного молодняка, переболевание диспепсией, бронхопневмонией и другие стресс-факторы в постэмбриональном периоде.

Для антенатальной гипотрофии характерно нарушение морфофизиологических процессов развития плода, что проявляется нередко замедленным приростом массы плода в целом и отдельных органов. Чаще отстают в росте относительно быстро растущие органы (мышцы, печень, сердце и др.).

Недоразвитость внутренних органов у приплода проявляется как в уменьшении абсолютной массы их, так и в неполноценности их структуры (незрелость клеток паренхимы, недостаточная их дифференциация, недоразвитость и уплотнение мышечной ткани, сохранение участков эмбрионального кроветворения, отсутствие жира в жировых депо и т. д.).

При гипотрофии органы и ткани характеризуются функциональной недоразвитостью, которая неизбежно способствует понижению их реактивности,

патологии обмена веществ и токсикозу. У новорожденных гипотрофиков уменьшены концентрация гемоглобина и содержание эритроцитов, развивается гипопотеинемия и гипогликемия, обезвоживание, возникает расстройство водно-электролитного обмена и усвоения витаминов, развивается расстройство нейроэндокринной регуляции, резко уменьшена иммунологическая реактивность организма новорожденных и сопротивляемость его к инфекционным болезням.

В связи с ослабленной секреторной и моторной функцией органов пищеварения, незрелостью барьерной функции слизистой оболочки кишечника и противотоксической функции печени нередко развивается токсикоз. Неполноценная сократительная способность миокарда и уменьшенная вентиляционная функция легких сохраняют состояние гипоксии, что часто служит непосредственной причиной гибели недоразвитого новорожденного молодняка в первые часы и дни жизни.

Под влиянием неблагоприятных факторов в постнатальном периоде рост и развитие молодняка остаются замедленными, сохраняются нарушения белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обмена, задерживаются гемопоэз, фетальный гемоглобин в крови. Падает приспособляемость молодняка к изменяющимся раздражителям внешней среды и способствует возникновению у него диспепсии, колибактериоза и других болезней.

Симптомы. У физиологически незрелых телят низкий мышечный тонус, появление сосательного рефлекса задерживается и он слабо выражен, отмечается торможение реализации позы стояния до 2,5–3 часов, а иногда до 6–7 часов, что характеризует снижение нервно-мышечного тонуса, запоздалое проявление двигательных-пищевых рефлексов и статических функций.

Масса тела у новорожденного молодняка обычно меньше нормальных величин на 10–30%, а также уменьшена длина туловища. Подкожная жировая клетчатка слабо выражена или отсутствует. Кожа у телят сухая, нередко морщинистая, эластичность, тургор ее и мышц резко ослаблены. Акт дыхания учащен, дыхательные движения поверхностные, пульс слабо прощупывается, тоны сердца глухие, слизистые оболочки бледные или синюшные. Температура тела обычно на нижней границе нормы или меньше, дистальные участки конечностей холодные. Тактильная, болевая чувствительность слабая или не выражена. Молодняк при гипотрофии залеживается, а поза стояния неуверенная, укороченная, при ходьбе — пошатывание тела.

При анализе крови выявляются низкие показатели обмена веществ, явление ацидоза, пониженный уровень В и Т-клеток, иммуноглобулинов, при сравнительно высокой концентрации фетального гемоглобина.

Если гипотрофиков не подвергать лечению, большинство из них погибает в первую неделю жизни, а выжившие остаются ослабленными и значительно чаще, чем нормально развитые, заболевают диспепсией и другими болезнями. Наиболее четко признаки гипотрофии проявляются у поросят в первые 2–3 недели с момента рождения. У молодняка более позднее отпадение остатка пупочного канатика и более позднее заживление пупочной ранки.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Масса внутренних органов уменьшена в размерах, выражена дряблость скелетной и сердечной

мускулатуры, подкожный жир отсутствует, в легких часто имеются участки ателектаза, повышенное содержание транссудата в перикардальной полости, желудочки сердца расширены.

Дольчатость печени и почек выражена слабо, балочная структура печени нарушена, гликогена нет, хорошо видны гигантские клетки и лимфоидные элементы. Во всех внутренних органах и мышечной ткани отмечаются явления дистрофии.

Диагноз. Учитываются характерные клинические признаки, и в первую очередь рождение молодняка с малой массой и малых размеров, со слабо выраженным сосательным рефлексом. Анализ условий кормления и содержания маточного поголовья в этих случаях позволяет выявить нарушения правил кормления и содержания их, а также погрешности племенной работы и определить конкретные причины гипотрофии в хозяйстве. Характерны также низкие показатели уровня обмена веществ.

С целью исключения инфекционных болезней осуществляется анализ эпизоотической ситуации, а также бактериологические и вирусологические исследования трупов.

Лечение. Больной молодняк подвергают комплексному лечению. При сохранении рефлекса сосания поросят-гипотрофиков подсаживают к грудным соскам вымени, выделяющим больше молозива. Если рефлекс сосания отсутствует, молодняку выпаивают теплое молозиво дробными небольшими дозами через соску или из пипетки. Важное значение придается обогреву молодняка. Используются калориферы, электротепловентиляторы, обогревательные лампы с целью поддержания более высокой температуры окружающей среды по сравнению с температурой, необходимой для здорового молодняка.

В качестве заместительной терапии целесообразно с первого дня жизни использовать переливание крови телятам из расчета 1 мл/кг массы от здоровых коров, вводить концентраты витаминов А, D, Е всем видам молодняка, а также глюкозу. Поросятам внутримышечно вводят по 2–4 мл цитрированной крови здоровых коров и параллельно в те же сроки внутрибрюшинно вводят по 10 мл 20%-го раствора глюкозы с добавлением витаминов В₁ и В₁₂.

Аминопептид вводят внутривенно телятам до 50–250 мл, ягнятам, поросатам — до 30 мл в сутки дробными дозами в несколько приемов. Гидролизин применяется внутривенно или подкожно в течение 3–5 дней в дозах: поросатам — до 40 мл, ягнятам — до 25 и телятам — 50–150 мл.

Для стимуляции прироста массы, повышения резистентности используются бациллихин, биовит и другие стимулирующие средства.

Профилактика. Для предупреждения врожденной гипотрофии необходимо соблюдать зоогигиенические требования по кормлению и содержанию маточного поголовья. Рационы должны быть полноценными не только по общей питательности, но и по содержанию всех других компонентов и особенно во вторую половину беременности. Маточному поголовью необходимы систематические прогулки. Существенное значение в предупреждении гипотрофии имеют правильная организация случной кампании, рациональный подбор производителей, своевременная выбраковка неполноценных в племенном отношении маток, недопущение в случку физиологически незрелых молодых самок.

Предупреждение гипотрофии в постнатальном периоде основывается на строгом соблюдении норм кормления и содержания молодняка и маточного поголовья. Необходимо соблюдать правила гигиены в родовой период. Более слабых и мелких поросят обычно подпускают к грудным соскам вымени, продуцирующим больше молозива. При недостатке молозива ягнят и поросят следует вовремя подкармливать искусственным молозивом. Использование белковых гидролизатов в объеме 10–40 мл на животное в день в течение 4 дней подряд, затем 2 раза в неделю до отъема дает хорошие результаты (К. К. Мовсум-Заде и др.). Применение метилметионина хлорида сульфония и его комплекса с витаминами А и В₁ свиноматкам и поросятам-сосунам снижает число мертворожденных в помете и поросят-гипотрофиков на 27–46%.

БОЛЕЗНИ РОДОВОГО ПЕРИОДА (ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ)

ГИПОКСИЯ ПЛОДА — HYPOXIA EMBRIONAE

Гипоксия плода — патологическое состояние животного, возникающее вследствие кислородной недостаточности и сопровождающееся нарушениями функций в организме и мертворожденностью.

Этиология и патогенез. Болезнь возникает обычно вследствие осложнений в период родов. Это преждевременное отделение плодных оболочек, пережатие пуповины, сопровождающееся прекращением кровотока, резко усиленная сократимость матки, ее разрывы, затянувшиеся роды. Способствующими причинами являются нарушенное кормление, вызывающее патологию обмена веществ у беременных животных, а также застойное состояние в беременной матке при отсутствии моциона в период развития плода. Все эти факторы способствуют преждевременному усиленному насыщению крови плода углекислым газом, что вызывает раннее возбуждение дыхательного центра и первые дыхательные движения. В родовых путях сдавленная грудная клетка не позволяет легким полностью расправиться, а при возникшем преждевременно вдохе происходит аспирация плотной слизи в легкие. Проникновение околоплодных вод в легкие не только затрудняет дыхательный газообмен, но и увеличивает размеры ателектатических участков, способствуя развитию асфиксии у приплода.

Симптомы. При тяжелой форме болезни сразу же после рождения отмечаются почти полное угасание рефлексов, вялость. Гипоксия у новорожденного молодняка чаще регистрируется у бычков, родившихся от первотелок, когда им в течение нескольких часов от начала отела не оказывалась помощь или когда она была неправильной. При головном предлежании плода признаки гипоксии наблюдаются уже в период родов. Так, при повышенном мышечном тоне матки сдавливание плода выявляется отеками передней его части и особенно заметны отеки губ, век, языка. Язык, нередко выпавший из ротовой полости, отечный, синюшный, не погружается в ротовую полость после извлечения новорожденного из родовых путей. Слизистая ротовой полости набухшая, синюшная или реже бледная. Синюшность наблюдается на передней резцовой кайме десен, которая, в тяжелых случаях, приобретает темно-фио-

летний или почти черный цвет. Акт дыхания нарушен, имеются отклонения в деятельности сердца. Концентрация кислорода в крови снижается, а углекислота возрастает и достигает 8,7–12,2 кРа. Щелочной резерв крови уменьшен до 14,7–18,9 ммоль/л.

Диагноз. При постановке диагноза учитываются ряд характерных признаков гипоксии, отклонения в ритме и силе дыхания, хрипы, тахикардия или брадикардия, синюшность слизистых, отек языка и другие признаки.

Лечение. Для спасения жизни новорожденного поднимают за тазовые конечности или укладывают в положение с приподнятой задней частью тела с тем, чтобы способствовать вытеканию плодных вод из полости рта и из нижних носовых ходов. Затем новорожденному открывают ротовую полость, вытягивают язык и стараются выдавить аспирированные плодные воды из носовых ходов, одновременно с усилием поглаживают вдоль спинки носа до носового зеркальца. Ставят холодный компресс на затылок, делают растирание грудной клетки. Полезно проводить ритмические кругообразные движения левой конечностью новорожденного при условии фиксации левой рукой в области пясти, а правой — выше локтевого сустава, при которых слегка поднимается и опускается лопатка. Такие упражнения часто приносят успех, если их выполняют аккуратно и не менее 10–15 минут. Можно использовать кислород путем подведения резиновой трубки в носовые ходы или вводить трубку непосредственно в трахею через нос или ротовую полость. Для возбуждения центра дыхания и кровообращения используют лобелин для телят по 0,02 г, или дикофедрин по 3 мл внутримышечно, или тригидроксиметиламинометан по 5–6 мл/кг с одновременным введением глюкозы. Для снижения ацидоза в организме используется внутривенное введение 4%-го раствора гидрокарбоната натрия на 10%-м растворе глюкозы: 4–5 мл на 1 кг массы тела. Профилактика основывается главным образом на создании оптимальных условий при беременности, а также хорошей профессиональной подготовке животноводческих кадров и проведении квалифицированного родовспоможения.

БОЛЕЗНИ РАННЕГО ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА (НЕОНАТАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ)

ДИСПЕПСИЯ — DISPEPSIA

Слово «диспепсия» обозначает несварение, и долгие годы оно выступало лишь как один из признаков многих самостоятельных болезней у животных. Постепенно расстройства пищеварения в форме диареи у новорожденного молодняка приобрели нозологическую самостоятельность и выделились в нашей стране в самостоятельную болезнь новорожденного молодняка с разделением ее на токсическую (тяжелую) и простую (легкую) форму течения заболевания. В ряде зарубежных публикаций заболевание «диспепсия новорожденных» описано как «диарея новорожденных», «ферментативный понос» или «недифференцированная диарея новорожденного молодняка».

Диспепсия — заболевание молодняка молозивного периода, характеризующееся острым расстройством пищеварения, поносом, гипогаммаглобулинемией, нарушением обмена веществ, нарастающим токсикозом, обезвоживанием,

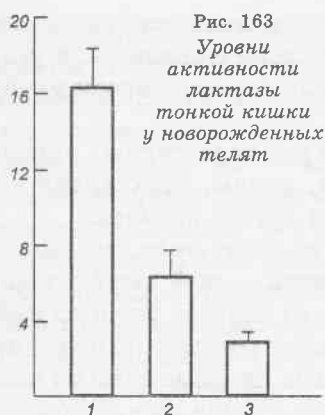


Рис. 163
Уровни активности лактазы тонкой кишки у новорожденных телят
1 — здоровые; 2 — больные простой диспепсией; 3 — больные токсической диспепсией.

задержкой роста и развития. Болезнь может возникнуть у всех видов сельскохозяйственных животных, но чаще у телят и поросят. Поражается молодняк во все сезоны года, но наиболее часто и тяжело болезнь протекает у телят в конце зимнего и в весенний периоды года. Заболевание обычно массовое. Оно нередко охватывает 100% нарождающегося молодняка и часто приводит к его гибели.

Экономический ущерб складывается из потерь поголовья, недополучения прироста, затрат на организацию мер борьбы, отставания в росте и развитии переболевшего молодняка, а нередко наложений на фоне диспепсии или после переболевания ею других болезней.

Этиология. Диспепсия обычно возникает у молодняка со слабой естественной резистентностью, страдающего морфофункциональной незрелостью (гипотрофия), гипогаммаглобулинемией, легко подверженного воздействию неблагоприятных стресс-факторов окружающей среды. В связи с этим основными причинами повышенной заболеваемости и отхода новорожденных являются: грубое нарушение основ промышленной технологии (поточности и ритмичности производства), низкий уровень организации работ по комплектованию и ремонту маточного поголовья, воспроизводству стада и выращиванию молодняка, неполноценное кормление с использованием недоброкачественных кормов, а также несоблюдение оптимальных режимов микроклимата, нарушения требований поточно-цеховой системы, ветеринарно-санитарных правил (принципа «свободно — занято»), слабая подготовка обслуживающего персонала. Пусковым началом болезни могут быть стрессовые факторы, неправильное и несвоевременное кормление новорожденных, плохого качества молозиво, перекорм или, наоборот, голодание, нарушения способа выпойки и дача охлажденного молозива. На фоне указанных нарушений создаются условия для расстройства функционирования мембранного пищеварения и возникающего в результате этого дисбактериоза в микрофлоре пищеварительного тракта, преимущественно за счет размножения гнилостной токсигенной группы, что нередко служит основным моментом в развитии тяжелой (токсической) формы диспепсии (рис. 163). На основе вышеназванных причин, способствующих диспепсии, многократного пассажирования микрофлоры изменяется и окружающий микробный и вирусный фон, представляющий опасность в развитии у новорожденных болезней вирусной и бактериальной этиологии.

В настоящее время обращается внимание на интоксикацию новорожденных на почве некачественного кормления маточного поголовья, что вызывает у них диспепсию.

Диспепсия может быть и аутоиммунного происхождения в колостраль-ный период содержания. В связи с нарушенным обменом веществ у маточно-го поголовья от больных коров, свиноматок новорожденному через молозиво

передаются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты, повреждающие органы, на антигены которых они возникли.

Патогенез. В основе развития болезни лежит неспособность желудочно-кишечного тракта нормально переваривать молозиво, что часто связано с морфологической и функциональной незрелостью органов пищеварения, перекормом или изменениями в худшую сторону биологических свойств молозива, способа и кратности кормления.

В кишечнике усиливается образование и накопление значительного количества вредных продуктов неполного расщепления (полипептидов, аммиака, остаточного азота), обуславливающих токсикоз алиментарного происхождения, изменения pH среды кишечника, накопление продуктов неполного распада, что является хорошей основой для развития гнилостной микрофлоры и возникновения в желудочно-кишечном тракте дисбактериоза, образования в большом количестве токсинов и токсикоза организма. В результате возникает понос, усиливающий нарушение обмена веществ, вызывающий обезвоживание, потерю аппетита и тяжелое течение болезни.

При легкой форме болезни (простая диспепсия) явления токсикоза и обезвоживания организма выражены слабо или вовсе отсутствуют в связи со способностью больного молодняка компенсировать потери за счет сохраненного аппетита и удовлетворительной усвояемости молозива. В зависимости от тяжести болезни организм животного испытывает экзогенный и эндогенный дефицит питательных веществ, ослаблена ассимиляция и преобладает диссимиляция. Нарушения пищеварения усугубляют наличие в организме больных животных гипогаммаглобулинемии.

Симптомы. Заболевание начинается с легкой формы, а в последующем, при неблагоприятных условиях переходит в тяжелое (токсическое) течение, но может часто, особенно весной, сразу развиваться в токсической форме.

При легкой (простой) диспепсии основным признаком болезни является учащенная дефекация, фекалии жидкие. Вначале отмечаются незначительное угнетение общего состояния, ослабление или реже отсутствие аппетита. Заболевшие телята подолгу лежат. Нередко до появления поноса у больных прослушиваются звуки урчания или переливания жидкости в кишечнике, особенно при ненормированном выпаивании молозива. Могут возникать боли на почве спазма кишечника. Больные при этом вздрагивают, беспокоятся, обнюхивают живот, ударяют задними конечностями в сторону живота, иногда издают стоны.

Учащаются дыхание и пульс, температура тела сохраняется в пределах нормы, иногда (при неблагоприятном исходе) понижается.

При непрекращающемся поносе наступает обезвоживание организма, что клинически проявляется западанием глаз и упадком сил, резким угнетением общего состояния. Волосной покров тусклый, взъерошенный, носовое зеркальце сухое, аппетит отсутствует, наступает истощение организма, что характеризует тяжелое течение болезни (токсическую диспепсию).

Фекалии желто-серого цвета, без примеси крови, водянистые, часто с мелкими пузырьками газа и комочками свернувшегося молозива. При изнурительном поносе новорожденные быстро слабеют и впадают в состояние

прострации. Отмечается охлаждение кожи конечностей, ушей, дрожь тела, парезы задних конечностей, ослабление кожной чувствительности, что приводит к сухости кожи, западанию глазных яблок.

Перед гибелью у больных кожа становится бледной или синюшной, пульс учащенный, плохого наполнения. При неблагоприятном исходе гибель наступает через 2–5 дней после начала заболевания.

Молодняк с наступлением выздоровления еще сравнительно длительное время отстаёт в приросте массы тела.

Патологоанатомические изменения. Как правило, труп истощен, голодные ямки запавшие, задняя часть тела, хвост испачканы фекалиями. Содержимое желудка имеет кислый или гнилостный запах, серого цвета, нередко обнаруживаются плотные комки казеина, много слизи. Кишечник обычно инфантилен, пуст или имеется химус с большой примесью слизи. Слизистая желудочно-кишечного тракта в различной степени гиперемирована, селезенка, печень не увеличены, последняя неравномерно окрашена от светло-коричневого до темно-красного цвета.

Диагноз. Устанавливают на основании анамнеза, учета анализа условий содержания и кормления матерей и приплода, клинических признаков, результатов вскрытия трупов, а также бактериологического и вирусологического исследований трупов на исключение инфекционных болезней.

Прогноз. Болезнь протекает в острой форме с продолжительностью в среднем при простой форме 2 дня, а при токсической 4–6 дней. Прогноз в большинстве случаев осторожный и нередко в запущенных случаях неблагоприятный для жизни новорожденного. При эффективных мерах лечения больные выздоравливают.

Лечение. Обычно осуществляют комплексные лечебные мероприятия, направленные на регулирование кормления, поддержание водного, электролитного и кислотно-щелочного равновесия в организме, предотвращение бродильных и гнилостных процессов в кишечнике, улучшение витаминного обмена.

Кормление больных телят осуществляется 4–5 раз в течение дня через одинаковые промежутки времени. На одну выпойку расходуется 250–400 мл свежего доброкачественного молозива с добавлением такого же количества физиологического раствора или выпаивается гидролизин, гидролизат казеина.

По мере выздоровления телят количество молозива для выпаивания постепенно увеличивается, а физиологического раствора уменьшается. На полную норму телят переводят не ранее чем через 2–3 дня после клинического выздоровления. В промежутках между кормлением выпаивается физиологический раствор в неограниченном количестве. За 20–30 минут до кормления телятам вводят через рот один из препаратов, обладающих в лечебных дозах ярко выраженным бактериостатическим действием по отношению к условно-патогенной микрофлоре пищеварительного тракта больных диспепсией телят в данном хозяйстве. В случае отсутствия в хозяйстве таких препаратов применяются различные антибиотики в комбинации с сульфаниламидами и нитрофурановыми соединениями.

В качестве бактериостатических средств применяется один из следующих препаратов внутрь: витатетрин в течение 5–7 дней с интервалом 12 часов в до-

зах на 1 кг массы тела, ед.: телятам 20 тыс., пороссятам 30 тыс., сульфат гентамицина в дозе 1 мг/кг через каждые 8–12 часов, оксикан по 50–100 мг/кг, неоветин — 10–20 тыс. ед/кг, трибриссен, спектам — 40–60 мг/кг, терраветин — 500 мг/кг телятам, ягнятам по 20–40 мг/кг, пороссятам 30–60 мг/кг, канаветин в дозе 15–20 мг/кг, левомицетин — по 20–35 мг/кг, а также мепатар, ориприм, нутрицин, сульфаклорамфен, этоний, йодиол, фтазин, фурадонин.

Для стимуляции пищеварения назначается внутрь натуральный или искусственный желудочный сок, пепсидил по 30–50 мл на одну дачу 3–4 раза в день перед кормлением или панкреатин, экстракт тонкой кишки сразу после кормления. В качестве вяжущих и слабодезинфицирующих средств используют внутрь нитрат висмута основной, лигнин лечебный, отвар коры дуба, теальбин, таннаформ по 1,0–2,0 г на одну дачу 2–3 раза в день, настои из листьев шалфея, травы зверобоя, плодов конского щавеля, как обволакивающие — отвар льняного семени по 50,0–100,0 мл 2–3 раза в день.

Для борьбы с обезвоживанием и токсикозом используются самые различные растворы и смеси. Наиболее известны раствор Рингера или Рингера–Локка. Назначаются внутрь или внутривентриально по 200–400 мл телятам и по 25–100 мл ягнятам и пороссятам, а также 20–40% -й раствор глюкозы по 0,5–0,6 л внутривентриально или по 0,3–0,4 л внутривенно. По прописи Б. М. Анохина используется препарат диспепсин, содержащий в 1 л 8,5 г хлористого натрия, 0,2 г хлористого калия; 10,0 г глюкозы, 0,15 г новокаина, 5 мл 10%-го раствора глюконата кальция, 0,01 г меди сернокислой, 0,07 г цинка сернокислого, 1 мл 6%-го раствора тиаминбромиды, 25 мкг цианкобаламина, 0,3 г глицерофосфата кальция и до 1 л воды дистиллированной. Стерильный препарат вводится подкожно или внутривентриально в дозе 25–30 мл/кг по 1–2 раза в день до значительного улучшения состояния больного молодняка.

В качестве обезболивающих, противострессовых и противогистаминных препаратов назначаются аминазин внутримышечно или подкожно в дозе 0,5–5,0 мг/кг или 0,25–0,50% -й раствор новокаина внутривентриально в дозе 1 мл/кг, внутрь гидрохлорид папаверина по 0,04 г, анальгин по 0,5–1,0 г на одну дачу 1–2 раза в день, а также отвар корня солодки, пипольфен, глюконат кальция в обычно принятых дозах.

Для повышения общей неспецифической резистентности и как средства заместительной терапии применяются глобулин неспецифический подкожно или внутримышечно для телят 0,7 мл/кг и повторно через 48 часов, гидролизин, гидролизат казеина, аллогенная сыворотка крови, концентраты витаминов А, D, Е, С, группы В в соответствии с инструкцией по их применению.

При лечении молодняка необходимо создавать условия для локального обогрева больных, подвергать их по одному разу в день облучению ультрафиолетовыми лучами, в ряде случаев полезен легкий массаж конечностей и тела, а также в начале заболевания промывание рубца или очистительная клизма.

По мере выздоровления молодняка и исключения из схемы лечения бактериостатических средств полезно назначать препараты, содержащие грамположительную микрофлору для заселения кишечника (АБК, ПАБК, ацидофилин, молочный бифидумбактерин, лактобактерин и др.). Условием, значительно облегчающим течение болезни, является скормливание сквашенного молока

(молозива) больным диспесией телятам. Простоквашу разводят физиологическим раствором (на 1 часть простокваши приходится 0,5 части физиологического раствора).

Профилактика. Для предупреждения антенатальных и неонатальных болезней молодняка важно осуществлять нормализацию обмена веществ у беременных животных путем своевременной диагностики его нарушений и исправления выявленной патологии, а для этого необходимо учитывать роль гормонально-метаболического гомеостаза коров в физиологии стельности и в послеродовом периоде. Сбалансированность рациона должна осуществляться не только по общей питательности, но и по качеству кормов. Необходимо проводить подготовку кормов к скармливанию, оценивать полноценность рациона по аминокислотам, витаминам, микроэлементам. Следует проводить тщательную и эффективную санацию помещений. Осуществляются также отдельное содержание сухостойного стада, секционная система содержания коров в родильных отделениях и телят в профилакториях, работающих по принципу «пусто — занято», с очередной сменяемостью залов. Каждый из залов профилактория заполняется не более 4 дней, телята содержатся в зале 10 дней. Освобождается зал профилактория одновременно от всего поголовья молодняка, затем проводится механическая очистка и двукратная дезинфекция с определением ее эффективности бактериологическим путем.

Глубокостельные коровы размещаются в санированное родильное отделение с одной его стороны для неотелившихся коров и содержатся на привязи. Рацион должен отвечать нормам потребности этого периода содержания. Санитарно-гигиеническая обработка глубокостельной коровы проводится в специальном станке, расположенном перед входом в родильное отделение. При наступлении родов корову переводят в изолированный родильный станок-бокс, где на стеллажах хранится все необходимое для родовспоможения и приема новорожденного. Заднюю часть туловища коровы перед наступлением родов обмывают и обрабатывают обычно принятыми дезсредствами.

Корова через сутки после отела возвращается уже в новое стойло на сторону родильного отделения для отелившихся коров.

Новорожденный теленок принимается на полиэтиленовую пленку, которая хорошо моется и дезинфицируется. Лицевую часть головы, глаза, ноздри и уши теленку вытирают бумажной салфеткой разового пользования, а культю пуповины обрабатывают 5% -м раствором йода, корове предоставляется возможность облизать новорожденного. Затем теленка в тележке-лотке везут на весы, которые установлены в проходе и оборудованы трапами для подъезда. Новорожденного взвешивают, регистрируют в журнале, присваивают инвентарный номер и перевозят в секцию, где размещают в санированную переносную индивидуальную клетку, имеющую определенный порядковый номер. Для создания локального обогрева новорожденного над индивидуальной клеткой устанавливается передвижная инфракрасная лампа или используется термоклетка. За каждой клеткой закрепляется постоянная сосковая поилка, бачок и соски нумеруются тем же числом, что и номер клетки и корова-мать. При отдельном содержании новорожденного и матери первое кормление молозивом проводят после того, как он встанет на

конечности и у него появится рефлекс сосания (примерно через 1–1,5 часа после рождения). Обычно в первые сутки крупным, здоровым телятам выпаивают до 1,5 л молозива, ослабленным — 0,5–1 л в каждую дачу. В последующие дни содержания суточную норму молозива и молока постепенно увеличивают, не допуская перекорма, и доводят до 1/5–1/6 его массы тела при рождении (табл. 8).

Телят следует поить свежесцеженным молозивом матери (имеющим температуру не ниже 36–38°C) из сосковых поилок (с калиброванным отверстием) не реже 3–4 раз в день. Следует строго соблюдать меры по получению чистого молозива. Перед каждым доением вымя моют чистой теплой водой, насухо вытирают чистым полотенцем и первые струйки молозива выдаивают в отдельную посуду. Доят коров в тщательно вымытый, ополоснутый кипятком поддонок или бачок доильного аппарата. Свежесцеженное молозиво фильтруют через прокипяченную, сложенную в несколько слоев марлю или лавсановую ткань. Лавсановые фильтры предварительно моют 0,5%-м раствором сульфанола или моющими порошками с водой при температуре 50–60°C, а затем промывают чистой водой. Сосковые поилки и резиновые соски после поения телят ополаскивают холодной, потом теплой водой, затем промывают горячим раствором соды и кипяченой водой, а перед очередным использованием снова ополаскивают кипятком. Не реже одного раза в день их следует подвергать стерилизации кипячением. Молоком матери телят необходимо поить не менее 10 дней, а недостаточно окрепших (гипотрофиков) до 15 дней.

Новотельных коров возвращают из родильного отделения в коровник обычно через 10 дней после отела.

Для профилактики желудочно-кишечных болезней можно использовать метод выращивания телят с первых дней после рождения в индивидуальных домиках-профилакториях на открытой площадке. В основе этой технологии заложено воздействие пониженной температуры окружающей среды на организм теленка в первые 3–4 недели жизни с целью повышения естественной резистентности организма. При этом способе содержания также создаются условия для меньшей бактериальной загрязненности окружающей среды. При данном методе выращивания молодняка отел коров проходит в деннике, а новорожденный теленок в первые сутки находится с коровой. Через сутки

Таблица 8

Схема выпойки новорожденных телят для профилактики острых желудочно-кишечных болезней (диспепсии). Разработана Г. Г. Щербаковым.

Дни жизни	Молозиво (л)	Лекарственные жидкости (физиологический раствор, раствор Рингера, отвары лекарственных трав, слизистые отвары, молочная сыворотка и др.)
1	4–6	—
2	2	4
3	3	3
4	4	2
5	5	1
6	6	—

после отела клинически здорового новорожденного теленка размещают в индивидуальном домике-клетке на открытой площадке независимо от сезона года возле здания коровника или родильного отделения. Содержать телят на открытой площадке рекомендуется не более одного месяца. При этом молодняк обеспечивается повышенным количеством молока, но не более чем на 22–25% выше существующих норм. Повышенный расход молока сохраняется на протяжении еще 20 дней после перевода молодняка для дальнейшего выращивания в помещении. При необходимости для профилактики болезней используются различные адаптогены, биологически активные вещества, переливание крови, введение иммуноглобулина, физиотерапевтические процедуры, а также с учетом местных климатических и породных особенностей подсосный метод содержания новорожденных телят.

Во избежание расстройства пищеварения у поросят важно свиноматок после опороса первые 3–4 дня не кормить обильно. По технологии предусмотрена норма 1,5 кг комбикорма в день. Однако практика показала, что в первый день после опороса лучше давать свиноматкам только пить вволю, на второй день — 0,7–1,0 кг корма, в последующие дни норму постепенно увеличивать. Норма комбикорма должна поедаться в течение 5–10 минут. Сразу после кормления кормушки нужно полностью освободить от остатков корма и промыть. Остатки комбикорма повторной раздаче не подлежат, так как разведенный водой комбикорм быстро портится.

Следует помнить, что уровень кормления свиноматок после опороса должен увеличиваться постепенно и только к 9–10-му дню достигать 5 кг комбикорма, а это будет благоприятно отражаться на их лактации.

С целью профилактики определенное значение имеет применение бактериальных препаратов, особенно бифидумбактерина, который вводят по 1–3 дозы в течение 4 дней 2 раза в сутки. Препарат перед употреблением растворяют в дистиллированной воде (одна доза на 2 мл).

Значительным источником витаминов группы В являются рыбная и травяная мука, пивные дрожжи, пшеничные отруби, проросшие зерна пшеницы.

Важно тщательно готовить свинарники-маточники к проведению опороса. Делать 3–5-дневные санитарные разрывы между заполнением помещений и проводить их тщательную очистку, ремонт, дезинфекцию и побелку.

Не меньшее значение в обеспечении здоровья животных и их сохранности имеет создание в производственных помещениях оптимального микроклимата. Продолжительное воздействие низких температур нарушает терморегуляцию организма. Особенно чувствительны к тепловому стрессу супоросные свиноматки и поросята-сосуны.

Избыточная влажность, повышение вредных примесей в воздухе (аммиака, сероводорода, углекислого газа) также приводят к развитию у животных стрессовых явлений, вызывают снижение продуктивности, повышение заболеваемости.

Необходимо правильно организовать проведение опороса и выращивание поросят, обращая особое внимание на состояние микроклимата в свинарниках-маточниках, санитарное состояние помещений, организацию подкормки поросят.

Таблица 9

Схема применения нифулина для свиней

Доза свиньям всех возрастов	Количество		Сроки применения, дни
	Корма	Препарата (нифулина)	
Лечебная	1000 кг	5 кг	7
Профилактическая	1000 кг	2 кг	10

В помещениях, где проводится опорос, температура должна быть 18°C, а локальная температура у пола — 30°C, для чего целесообразно применять лампы накаливания или другие нагревательные приборы. Через 7 дней температура должна постепенно снижаться, доходя до 24°C к месячному возрасту. Относительная влажность воздуха не должна превышать 70%.

Важно помнить, что при содержании свиноматок с приплодом в летних лагерях заболеваемость поросят-сосунов диспепсией уменьшается в среднем в 2 раза по сравнению с содержанием их в свинарниках-маточниках.

Начиная с 3–5-го дня жизни поросятам обеспечивают свободный доступ к минеральной подкормке: мелу, костной муке, древесному углю, а с 10–12-дневного возраста их постепенно приучают к поеданию поджаренного зерна ячменя, гороха, кукурузы.

Из медикаментозных средств для профилактики можно использовать нифулин. В состав нифулина входят: нитазол, фуразолидон, хлортетрациклин (биомицин) и карбонат кальция. Препарат обладает антибактериальной активностью по отношению к грамположительным и грамотрицательным микроорганизмам, подавляет развитие некоторых простейших.

Нифулин применяется с кормом при тщательном смешивании, не допускается проварка и кипячение. Свиньям скармливают два раза в день в соответствии с изложенной выше схемой (табл. 9).

ГИПОИММУНОГЛОБУЛИНЕМИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ — HYPOIMMUNOGLOBULINEMIA NEONATORUM VITULORUM

Гипоиммуноглобулинемия новорожденных телят — это синдром болезни, характеризующийся иммунодефицитным состоянием организма, проявляющийся недостаточностью колострального иммунитета, вызванного нарушениями молозивного питания в первые дни жизни телят, и ведущее к снижению иммунологической резистентности к неблагоприятным факторам среды. Гипоиммуноглобулинемия является потенциальной причиной желудочно-кишечных болезней различной этиологии.

Гипоиммуноглобулинемия телят раннего возраста широко распространена, встречается во многих хозяйствах и имеет различную степень тяжести. Резко выраженная гипоиммуноглобулинемия (содержание иммунных глобулинов в сыворотке крови в пределах 0–0,1 г%) наблюдается у 17,9% телят, умеренно выраженная (1,01–1,5 г%) — у 42,0% и слабо выраженная

(1,51–2,0 г%) — у 28,1%. Чем ниже уровень ведения технологии выращивания телят в хозяйстве, тем выше распространение и степень иммунного дефицита у новорожденных (М. А. Костына).

Этиология. Основная причина патологии связана с нарушением молозивного кормления. Это запоздавшая дача молозива первого удоя, ограничение его количества и снижение качества, использование загрязненного или холодного молозива, выпаивание его остывшим, замена молоком.

Предрасполагающие причины связаны с факторами, действующими через коров на количество и качество молозива, в частности низкая кормовая база и качество кормов, неполноценные рационы и нарушения обмена веществ, отсутствие активного моциона, низкая упитанность животных, запоздалый запуск коров, отсутствие контроля за отелами, гиполактия, загрязнение мест обитания животных, послеродовые болезни и маститы, отсутствие контроля за молозивным обеспечением, низкие квалификация и заинтересованность животноводов.

Предрасполагающей причиной гипои́ммуноглобули́немии является стресс, вызванный длительным охлаждением телят. Он характеризуется интенсивной мышечной дрожью в течение 9–14 часов, снижением температуры тела на 0,1–0,5°C, усилением катаболизма белков, низким содержанием иммуноглобулинов в крови, возникновением диспепсии в течение первых суток жизни.

Причиной гипои́ммуноглобули́немии у новорожденных является плохое качество молозива, обычно на почве субклинического мастита и кетоза коров.

Симптомы. Видимых клинических признаков болезни обычно не выявляется. Основные изменения обнаруживаются в крови. При исследовании ее обнаруживается дефицит общих иммуноглобулинов и их классов. Количество суммарных иммуноглобулинов уменьшается в 15,1 раза, иммуноглобулина класса G — в 11,8 раз, класса M — в 12 раз, класса A — в 2,9 раза. Характерно то, что к суточному возрасту лишь у 83,4% животных определяются суммарные иммуноглобулины, у 33,3% — класс M, у 50% — класс A. Возникшие в крови выраженная гипои́ммуноглобули́немия и азотемия способствуют и развитию клинических признаков диспепсии.

Лечение, профилактика. Для борьбы с этим синдромом выработан минеральный препарат для сухостойных коров с целью профилактики гипои́ммуноглобули́немии и желудочно-кишечных болезней новорожденных телят. Разовая суточная доза его состоит (г/гол.) из диаммонийфосфата — 80,0, хлорида натрия — 50,0, монокальцийфосфата — 50,0, сульфата магния — 30,0, сульфата натрия — 20,0, гидрокарбоната натрия — 20,0, сульфата цинка — 2,20, сульфата марганца — 0,50, сульфата меди — 0,250, хлорида кобальта — 0,050, йодида калия — 0,010, селенита натрия — 0,0015. Подкормка стельных коров этим препаратом в течение 1–2 месяцев перед отелом повышала в их крови уровень иммунных глобулинов, гетероагглютининов, микроэлементов и снижала уровень азотистых веществ, значительно повышала качество молозива по многим показателям, в том числе и по иммунным глобулинам.

Внутрибрюшинное введение телятам 250 мл (5–10 мл/кг) аллогенной иммунной сыворотки крови в первые часы после рождения увеличивает в крови содержание иммунных глобулинов, профилактирует возникновение диспеп-

сии на 38,5%, отдалает сроки ее возникновения в среднем на 2 дня, а в случае ее возникновения уменьшает продолжительность на 1,5 дня и развитие тяжелых форм ее на 48%. При введении такого же количества сыворотки заболевшим телятам на фоне антибактериальной терапии лечебный эффект составляет 90,9%, при этом уменьшается срок течения болезни в 2,4 раза.

Пероральное применение телятам 250, 500, 1000 мл (5–10, 10–15, 25–30 мл/кг) аллогенной иммунной сыворотки в первые часы после рождения вызывает снижение остаточного азота, повышение общего белка и иммунных глобулинов, оказывает профилактический эффект до 25% и положительно влияет на клиническое состояние животных.

Внутривенное введение новорожденным телятам в первые часы постнатальной жизни аллогенной иммунной сыворотки в дозе 250 мл и 500 мл (5–10, 10–15 мл/кг) глюкозоцитратной крови 500 мл (10–15 мл/кг) уменьшает состояние гипоиmuноглобулинемии, повышает в крови уровень азотистых веществ (М. А. Костына).

ГИПОГЛИКЕМИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ — HYPOGLYCAEMIA PORCELLORUM

Эта болезнь развивается у поросят в первые 36–48 часов после рождения и характеризуется резким падением уровня глюкозы в крови, а также накоплением в организме продуктов азотистого обмена, ухудшением общего состояния и нередко завершается гибелью больных.

Этиология. Предрасполагает к заболеванию недостаточное или неполноценное кормление супоросных и подсосных свиноматок, способствующее возникновению гипогалактии у них после опороса. Новорожденные поросята испытывают большую потребность в глюкозе в связи со значительными энергетическими затратами. В первые часы после рождения у поросят быстро расходуется запас гликогена в организме. Дефициту глюкозы способствует недостаток молозива, что является основной причиной болезни. Уменьшенное потребление молозива поросятами может развиваться также в большом помете при недостаточном обеспечении сосками вымени свиноматки. Различные нарушения гигиенических норм содержания новорожденных поросят и особенно переохлаждение также могут быть являться причинным фактором.

Патогенез. Адаптация новорожденных к условиям окружающей среды, и особенно при низкой температуре, вызывает значительные потери тепла у поросят. Для поддержания уровня глюкозы в крови, энергетического баланса в организме усиленно утилизируется гликоген из печени. Однако запасы его невелики, а восполнение дефицита глюкозы извне за счет лактозы молозива при его недостатке происходит незначительное, поэтому уровень глюкозы в крови резко падает, развивается углеводное голодание организма. Энергетическая необеспеченность, углеводное голодание способствуют нарушению функции печени, что приводит к накоплению азотистых веществ в крови, к патологии обмена веществ, к ослаблению деятельности центральной нервной системы, затрудняется деятельность сердца.

Патологоанатомические изменения. Труп поросенка характеризуется истощением и дегенеративными процессами в печени, почках, сердечной мышце.

Симптомы. Больные поросята вялые, сонливые. У них не проявляется или ослаблен сосательный рефлекс. Частота дыхания увеличена, тахикардия. По мере развития болезни нарастает упадок сил, возникает шаткая походка, дрожь. Кожа бледная, сухая, складчатая. Температура тела опускается и достигает $37,6-37,8^{\circ}$. Перед гибелью больного животного у него развивается коматозное состояние. Уровень сахара в крови снижается до $40-60$ мг% (норма $95-105$ мг%).

Диагноз. Учитываются наличие этиологических факторов болезни, возрастные особенности возникновения заболевания, а также клинические признаки, данные о содержании сахара в крови и патологоанатомические изменения.

Лечение. Заболевшим поросётам срочно назначаются внутривентрикулярные или подкожные инъекции по $10-20$ мл $15-25\%$ -го раствора глюкозы с интервалом $6-8$ часов.

В пищеварительном тракте новорожденного поросенка глюкоза легко всасывается, а поэтому важно выпаивать $30-40\%$ -й раствор глюкозы в объеме $10-15$ мл через каждые $4-6$ часов из сосковой поилки. Сразу же после введения глюкозы полезно назначать инсулин и один из препаратов тиамина.

Профилактика. С целью предупреждения заболевания необходимо организовать сбалансированное кормление супоросных и подсосных свиноматок, соблюдать гигиенические условия по содержанию и кормлению новорожденных поросят.

БОЛЕЗНИ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА (ПОСТНАТАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ)

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ ТИМПАНИЯ РУБЦА У ТЕЛЯТ — TUMPRANIA PERIODICA RUMENIS VITULORUM

Часто повторяющееся заболевание у одного и того же животного в возрасте $20-60$ дней и старше, характеризующееся вздутием рубца и ухудшением общего состояния организма.

Этиология. Причиной болезни является воздействие стресс-факторов, обусловленных нарушениями в кормлении и содержании молодняка. Сюда относятся грубый переход на безмолочное кормление и дача непривычного корма, переохлаждение животного, скармливание испорченных кормов: мороженого картофеля, свеклы, загнивших и заплесневевших кормов, слежавшейся травы, недоброкачественной барды, пивной дробины, слишком большая дача жидкого корма, перекорм свеклой, картофелем и другими легкобродящими кормами. Периодической заболеваемости способствует неприспособленность функций преджелудков в ранний период жизни телят к усвоению сочных и других видов кормов. Предрасполагают к болезни отсутствие моциона, антисанитарные условия.

Патогенез. Механизм развития болезни связан с ослаблением моторной функции преджелудков и нарушением отрывивания газов, образующихся в результате усиленных бродильных процессов в рубце. Секреторная функция сычуга при этой болезни резко угнетается, что выражается в низкой концентрации свободной соляной кислоты, уменьшении общей кислотности, ослаб-

лении активности пепсина; желудочный сок у больных по консистенции слизистый. Нарушаются переваривающая и всасывательная функции кишечника (Б. М. Анохин).

Растянутые газами преджелудки оказывают давление на органы грудной полости, затрудняя функции сердца, легких, следствием чего являются нарушения деятельности центральной нервной системы и других органов и тканей.

Симптомы. Характерные признаки болезни — периодическое вздутие рубца и понос, которые появляются обычно через 40–60 минут после кормления. При первичном развитии вздутие рубца не достигает резкой степени и большей частью скоро исчезает, повторяясь вновь после следующего кормления.

Постепенно, при повторном заболевании вздутие рубца становится все сильнее и держится значительно дольше, исчезая лишь к концу дня. Иногда метеоризм рубца достигает такой степени, что возникают угрожающие жизни явления — одышка, резкое ослабление сердечной деятельности, сдавливание кишечника.

Больной теленок вытягивает шею, спина его сгорблена, прекращает принимать корм, область левой голодной ямки быстро начинает вздуваться, и вскоре поверхность ее бывает на уровне или даже выше линии поясничных позвонков. При перкуссии рубца прослушивается тимпанический звук. В ряде случаев ниже слоя газов ощущаются тестоватые кашицеобразные массы, иногда болезненность. Повышенная чувствительность в области сычуга. Общее состояние нарушается, что выражается беспокойством животного, особенно в начале болезни, теленок часто переступает задними конечностями, по мере развития болезни у него учащаются пульс, дыхание, отсутствуют движения рубца, отрыжка, жвачка. Другим существенным признаком является понос. При этом фекалии жидкой, водянистой консистенции перемешаны с пузырьками газов. В начале заболевания акт дефекации сопровождается натуживаниями и жилами, позднее дефекация происходит без напряжения, становится непроизвольной, хвост, промежность и скакательные суставы обычно загрязнены каловыми массами и при частой повторяемости болезни покрыты засохшими корками фекалий.

Патологоанатомические изменения. Труп теленка нередко истощен, резко увеличен объем живота. Область левой голодной ямки вздута. Хвост и промежность испачканы фекалиями. Переполнены кровью периферические вены. В рубце большое количество газов и содержимого. Могут быть разрывы диафрагмы и рубца.

Диагноз. Обращается внимание на условия кормления и содержания больных телят, возраст, на характерные симптомы, их периодичность.

Прогноз. При устранении причин, вызвавших заболевание, и своевременном лечении телята обычно выздоравливают в течение 3–6 дней. В других случаях болезнь может периодически повторяться через 10–20 и более дней. Сильные вздутия, профузный понос, истощение, вялость и отсутствие аппетита считаются тяжелыми признаками в прогностическом отношении.

Лечение. С лечебной целью показано зондирование и промывание рубца 1–2%-м раствором бикарбоната натрия. Из медикаментов рекомендуются: ихтиол — 2,0–3,0 мл (разведенный водой), карболен — 5,0–8,0 г, желудочный

сок — 20,0–40,0 мл, резорцин в виде 0,5–1%-го раствора по 0,5–10,0 мл, тимпанол — 0,4–0,5 мл/кг с предварительным разведением препарата питьевой водой в соотношении 1:10, а при необходимости повторно, но в разведении 1:5. Используются настойка полыни по 1–3 мл, плоды можжевельника, а также различные вяжущие и другие дезинфицирующие средства. Устранение причин заболевания является важным фактором выздоровления больного молодняка.

Мы изучали влияние перорального применения нафталана на организм здоровых и больных тимпанией рубца телят. Было установлено, что под влиянием нафталана в дозе 0,05 мл/кг усиливается секреторная функция сычуга у клинически здоровых телят, как натошак, так и на фоне кормления. Увеличивается сокоотделение, повышается концентрация свободной соляной кислоты и общая кислотность. Возрастает активность пепсина. Введение нафталана на фоне кормления в дозе 0,3 мл/кг приводит также к усилению секреции желудка и его моторной функции. Однако под влиянием препарата в дозе 1 мл/кг наблюдается угнетение функций желудка и общего состояния телят. Было установлено также, что нафталан в дозе 0,3 мл/кг обладает хорошими лечебными свойствами и при тимпании рубца у телят. Под влиянием препарата в этой дозе у больных животных усиливается моторная функция сычуга, ослабевает газообразование в преджелудках, наступает или учащается отрыжка скопившихся газов, что способствует выздоровлению больных телят (Б. М. Анохин).

Профилактика. Предупреждение болезни основывается на соблюдении гигиены кормления и содержания животных, устранении стресс-факторов и повышении естественной резистентности у молодняка.

ГАСТРОЭНТЕРОКОЛИТ — GASTROENTEROCOLITIS

Это заболевание воспалительного характера, проявляющееся поражением стенки желудка, кишечника, расстройством пищеварения и нарушением других функций организма. По характеру воспалительного процесса гастроэнтероколит подразделяется на катаральный, геморрагический, фибринозный, флегмонозный, язвенный, а по течению — на острый, подострый и хронический. Наряду с незаразной этиологией нередко болезнь бывает инфекционного или инвазионного происхождения. Болезнь обычно возникает в послемолозивный период кормления и чаще у телят старше 15 дней, у поросят — в 30-дневном возрасте или в первые дни после отъема от свиноматок, у ягнят — в возрасте 1,5–4,0 месяцев и старше. Она наносит значительный экономический ущерб за счет потерь прироста массы тела у молодняка, в ряде случаев потерь поголовья, затрат на уход и лечение заболевших, а также ослабления резистентности и восприимчивости к другим болезням.

Этиология. Возникновение гастроэнтероколита у телят происходит в результате различных стрессовых факторов: резкая смена кормов, плохое их качество, пониженная или повышенная кислотность, температура выпаиваемого молока, транспортировка молодняка в неудовлетворительных условиях, длительное действие холода, перегревание. Способствуют заболеванию гиповитаминоз А, переболевание диспепсией, отравления, перевод в раннем

возрасте на заменители цельного молока и т. д. В свиноводческих комплексах возникновению болезни предшествует скормливание кормов с недостатком витаминов А, D, Е, С, В, лизина, холина, лецитина, кальция, фосфора, кобальта или пораженных грибами, а также гипогалактия свиноматок, резкий перевод поросят-отъемышей на другие виды корма. У ягнят наряду с вышеуказанными причинами особое место имеет осенний период содержания и особенно в те годы, когда пастбища после осенних дождей покрываются зеленой молодой травой, в период, когда по утрам бывают заморозки, а днем тепло. Поочередное замерзание и оттаивание сочной молодой травы вызывают изменения ее физико-химического состава, что может быть причиной болезни. Возникновению гастроэнтероколита способствует снижение резистентности ягнят и овец вследствие простуды.

Могут иметь место и региональные факторы. Выпойка холодной или загрязненной воды, употребление некачественного молока от больного маститом маточного поголовья, высокая температура воздуха часто предрасполагают к болезни.

Патогенез. Под действием одной или нескольких указанных причин происходит развитие болезни на фоне ослабленной резистентности организма и усиления жизнедеятельности в пищеварительном тракте условно-патогенной микрофлоры.

У телят при остром катаральном гастроэнтерите чаще всего угнетается кислотообразующая функция сычуга, а сокоотделительная, наоборот, повышается. Увеличение сокоотделения связано с повышением выделения слизи, что сопровождается изменением консистенции желудочного сока за счет увеличения его вязкости (Б. М. Анохин). Нарушается возбудимость нервно-мышечного аппарата желудка и кишечника, выражающаяся резким усилением перистальтики на почве воздействия различных раздражений, возникающих при употреблении недоброкачественного корма, что сопровождается расстройством гемодинамики пищеварительного аппарата и развитием воспалительных процессов в стенке желудка и кишечника.

При значительных их проявлениях усиливается секреция слизи в полость кишечника, ослабевает его переваривающая способность, образуются продукты неполного распада, которые являются обычно токсическими для организма, создаются благоприятные условия для активизации условно-патогенной микрофлоры, ухудшающей течение болезни. Наиболее тяжело протекают фибринозный, геморрагический и язвенный гастроэнтероколит, сопровождающиеся вышеперечисленными воспалительными процессами и значительной выраженностью общей реакции организма.

Симптомы. Чаще бывает катаральная форма болезни. Клинически острый катаральный гастроэнтероколит при легком течении характеризуется нормальной или слегка повышенной температурой тела и колебаниями количества ударов пульса, дыхания в пределах физиологических границ.

Нарушения со стороны органов пищеварения выражаются снижением аппетита, усилением перистальтики кишечника и частым выделением жидкого кала с небольшим содержанием в нем слизи. Тяжелое течение болезни у животных обычно проявляется понижением или отсутствием аппетита, усилением

перистальтики кишечника, частым выделением жидкого, а иногда резко зловонного кала со слизью. Общее состояние угнетенное, температура часто повышена, появляются признаки патологии сердечно-сосудистой системы.

Больной молодняк вяло двигается, больше лежит с полужакрытыми глазами и слабо реагирует на раздражители окружающей среды. Нередко отмечаются признаки гиповитаминоза А или рахита, отставание в росте, развитии, исхудание, снижается уровень альбуминов в крови.

При хроническом катаральном гастроэнтероколите поносы чередуются с запорами. В фекалиях много слизи, иногда кровь и другие примеси. Перистальтика кишечника может усиливаться, а временами бывает ослаблена. Кишечные шумы в разные периоды болезни неодинаковой силы. Аппетит снижен. Развивается упадок сил и значительное исхудание. Шерсть взъерошена, линька задерживается.

У ягнят во второй половине лета на фоне болезни нередко развивается вторичная болезнь — бронхопневмония.

При травматическом язвенном воспалении сычуга у двух и четырехнедельных телят наблюдается появление коликоподобных приступов заболевания. Они появляются у телят вскоре после поения, при этом пульс и дыхание учащены, температура тела понижена, наблюдается незначительная тимпания рубца. Предпосылкой к появлению болезни является перевод с молока на различные кормовые смеси и грубые корма.

Патологоанатомические изменения. Обычно труп истощен, шерстный покров взъерошен. Содержимое желудка, кишечника мутное, содержит остатки непереваренного корма, иногда буро-коричневого цвета из-за примеси крови, много слизи. Слизистая оболочка пищеварительного тракта гиперемизованная, набухшая, с наличием на ее поверхности слизи, складчатая, нередко с кровоизлияниями. В ряде случаев на слизистой оболочке желудка и тонкого кишечника имеются пленки фибрина и изъязвления. Печень глинистого цвета, дряблой консистенции. При разрезе почек имеется сглаженный рисунок, сердечная мышца дряблая, полости сердца в ряде случаев расширены.

Диагноз. Ставится на основе анамнестических, клинических, копрологических, патологоанатомических данных, а также отрицательных результатов бактериологических, вирусологических и гельминтологических исследований. Необходимо исключать сальмонеллез, вирусный гастроэнтерит, глистную инвазию и другие инфекционные и инвазионные болезни.

Прогноз. Острое течение катарального гастроэнтероколита продолжается 7–10 дней, но чаще 3–5. При других видах воспаления, а также подострой катаральной форме продолжительность болезни бывает до 2 недель и более. Исход при катаральном процессе обычно благоприятный, при других формах воспаления — осторожный.

Лечение. Необходимо устранить причину заболевания и соблюдать диетический режим кормления больных. Тактика лечения должна заключаться в создании щадящего режима кормления и создании оптимальных условий содержания. В первый день болезни молодняку резко ограничивается норма кормления или вовсе исключается дача корма. Водопой не ограничивается. В ряде случаев в зависимости от тяжести болезни полезно осуществлять в

первый день заболевания промывание желудка (преджелудков) или поставить очистительную клизму. В последующие дни болезни рекомендуется дробное, частое кормление высококачественными кормами, выбор последних будет зависеть от возраста и вида животных. При легкой форме болезни во всех случаях полезно назначать сквашенное молоко, обрат, а также АБК, ПАБК, ацидофилин, бифидумбактерин, лактобактерин в обычно принятых дозах. Используются в качестве обволакивающих отвар льняного семени, овсяный кисель. В качестве средств заместительной терапии назначаются внутрь желудочный сок или абомин, панкреатин, пепсидил, а парентерально — концентраты витаминов, гидролизин, различные солевые растворы, глюкоза. Широко используются настои и отвары лечебных трав, чай, действующие как легкие вяжущие, болеутоляющие и дезинфицирующие средства. При тяжелых формах болезни используются различные бактериостатические средства с учетом чувствительности микрофлоры кишечника к ним. Телятам в возрасте 15–50 дней назначают осарсол 0,04–0,1 г, 2–3-месячным — 0,2–0,5 г 2 раза в день на одну дачу, поросётам — 0,03 г/кг по 2 раза в день, диаррекс в дозе 1 мл на 5 кг массы тела дважды в день в течение 3 дней и другие препараты, снимающие явления токсикоза и действующие противовоспалительно, а также тепловые компрессы на область живота.

Профилактика. Для предупреждения гастроэнтерита важно знать причины возможного его появления в хозяйстве и на основе этого принимать меры к его ликвидации. Особо опасны периоды смены кормления и содержания, в частности, резкий переход на новые виды кормов или резкая смена условий содержания, создающие стрессовую реакцию в организме, следствием которой нередко бывает срыв пищеварения. В основе всех технологических мероприятий должна быть физиологичность, что дает организму возможность адаптации к изменившимся условиям содержания и кормления. Вторым важным фактором в предупреждении гастроэнтерита является всемерное повышение естественной резистентности организма молодняка путем подкормок биологически активными препаратами (амилосубтилин, лизоцим, трипсин, концентраты витаминов, метионин, АБК, ПАБК и т. д.) использование моциона, а также других физиотерапевтических процедур.

БЕЗОАРНАЯ БОЛЕЗНЬ — MORBUS BEZOARUM

Заболевание характеризуется наличием в сычуге молодняка различной величины комков и шариков из шерсти, волос, растительных волокон и проявляющееся извращением аппетита, гастроэнтеритами. Заболевание чаще развивается у ягнят и реже у телят и обычно в зимне-весенний период.

Этиология и патогенез. При неполноценном или недостаточном кормлении ягнят в молочный период содержания наступает нарушение обмена веществ, и в ряде случаев оно сопровождается извращением аппетита. Ягнята-сосуны поедают шерсть у овцематок в окружности вымени, загрязненную мочой и калом. В последующем они обгрызают шерсть не только у матерей, но и у других овец, ягнят. Реже причиной является неудовлетворенный рефлекс сосания.

Фоном для начала заболевания у телят, ягнят могут быть заболевания маточного поголовья, проявляющиеся явлениями «лизухи».

Проглоченная шерсть в сычуге не переваривается и концентрируется на свернувшихся сгустках молока. Постепенно под влиянием перистальтических движений сычуга шерсть сваливается в шарообразные тела или шерстяные тяжи, похожие на войлок. Эти образования называются пилобезоарами. Если в основе образования их лежат растительные волокна-фитобезоары, последние чаще развиваются в переходный период от кормления молоком к скармливанию растительными кормами. Безоары различного происхождения раздражают слизистую сычуга, способствуя развитию гастрита, нарушению пищеварения. Они могут закрывать пилорическое отверстие сычуга, вызывая усиление болевого синдрома в связи с препятствием для продвижения содержимого желудка в кишечник. В нем по продолжению развивается нарушение двигательной и секреторной функций, что способствует развитию энтерита. При анализе биохимического состава крови у больного молодняка констатируется патология минерально-витаминного и белкового обмена.

Симптомы. У больного молодняка извращенный аппетит, отмечается поедание шерсти и других несъедобных или загрязненных предметов. Постепенное исхудание, бледность слизистых оболочек, сухость шерсти и кожи, нарастание общего угнетения. Понос чередуется с запором. При возникновении закупорки ягнята беспокоятся, отказываются от сосания. В этот период возможно повышение температуры тела, дыхание учащается, становится поверхностным, не справляется в этих условиях с нагрузкой сердечно-сосудистой системы, нарастают явления асфиксии, и по истечении нескольких часов закупорки больные погибают. Реже безоары смещаются обратно в полость желудка в результате активизации моторной функции сычуга и тонкого кишечника.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерны в желудке, где обнаруживаются безоары шаровидной или валикообразной формы и величиной от грецкого ореха до куриного яйца. Консистенция их плотная, цвет в основном коричнево-бурый. Ущемленные безоары обычно выявляются в пилорической части сычуга у входа в двенадцатиперстную кишку. Количество их в желудке разное. Обычно желудок переполнен содержимым, слизистая сычуга и тонкого кишечника покрасневшая, отечная, содержится много слизи.

Диагноз. Ставится на основе комплексных исследований условий кормления и содержания маточного поголовья и молодняка, характерных клинических признаков, а также данных патологоанатомической картины.

Лечение и профилактика. Необходимо всемерно повышать ветеринарно-санитарную культуру на ферме, соблюдать уход за выменем, организовать сбалансированное кормление маточного поголовья и достаточную обеспеченность молоком молодняка. Как можно раньше приучать ягнят к поеданию сена и концентратов.

Для лечения молодняка используются различные симптоматические средства в зависимости от проявления болезни. Применяются препараты, повышающие обеспеченность организма витаминами, минеральными веществами, белком, улучшающие пищеварение и перевариваемость корма, а в необходимых случаях обезболивающие.

Рекомендуется всем ягнтям неблагополучной отары выпаивать раствор йода по 5–10 капель в 30–40 мл воды (молока) 2 раза с промежутком 5–6 дней, а больным — ежедневно по 1–2 раза в день.

В качестве средств профилактики и лечения используются брикеты-лизунцы, полиминеральные премиксы, содержащие соли кобальта, меди и другие микроэлементы.

ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ У ПОРОСЯТ — *DISTROPHIA HEPATIS TOXICA PORCELLORUM*

Болезнь характеризуется дегенеративными и некротическими изменениями печени, проявляется функциональной ее недостаточностью, интоксикацией организма и нарушениями обмена веществ. Восприимчивы поросята-сосуны и отъемыши.

Этиология. Болезнь возникает при дефиците в кормах селена, что связано с недостаточностью его в почве, воде. Она может развиваться и при длительном кормлении супоросных свиноматок прогорклыми жирами, другими недоброкачественными кормами. Одним из способствующих факторов болезни является недостаточность в рационе витамина Е, серосодержащих аминокислот. Плохие гигиенические условия содержания, действие различных стресс-факторов значительно ослабляют организм и предрасполагают к заболеванию.

Патогенез. Развитие болезни связано с недостаточным образованием фосфолипидов в организме поросят вследствие дефицита антиокислителей, в частности селена и токоферола (витамина Е) в кормах. Это приводит к повышению липолитических процессов, способствующих выходу жира из депо в общий круг кровообращения, а затем переходу в печеночные клетки, что ведет к жировой дегенерации печени, а в последующем к некробиозу печеночных клеток. Функции печени, и особенно антитоксическая, нарушаются. Данное состояние способствует дисбалансу обмена веществ во всем организме, наступает расстройство других функций у больного, и особенно пищеварительной, центральной нервной системы и сердечно-сосудистой.

Симптомы. Заболевание в острой форме чаще возникает у сосунов с признаками вялости, ухудшения аппетита, нередко незначительного повышения температуры, мышечной дрожи, шаткости зада. У больных учащаются пульс и дыхание, временами появляются судороги, болезненность брюшных стенок, печени, увеличение ее границ. Болезнь продолжается до 3–6 дней, и при непринятии своевременных мер часто заканчивается гибелью.

Подострое течение болезни продолжается 8–10 дней. Заболевают как поросята-сосуны, так и отъемыши. У них постепенно развиваются общее угнетение, слабость, снижение аппетита, шаткая походка. Нередко болезнь сопровождается желтушностью слизистых оболочек и кожи, отеком кожи вокруг глаз и на нижней брюшной стенке. В области печени — болезненность, задняя граница ее увеличена, температура тела, как правило, не повышена.

Хроническая форма болезни характеризуется неярким проявлением клинических признаков. Заболевание чаще развивается у поросят-отъемышей и проявляется ослаблением жизненного тонуса. У больных поросят понижается упитанность, развиваются слабость, иногда шаткая походка, судорожные подергивания

отдельных групп мышц. В ряде случаев отмечается желтушность слизистых и кожного покрова. Количество билирубина в крови может повышаться до 10 мг%. Нередко развивается анемия, которая обычно возникает при наличии геморрагического диатеза, гемолиза эритроцитов в связи с интоксикацией организма. Больные поросята постепенно превращаются в заморышей, присоединяются другие заболевания, что часто приводит молодняк к гибели.

Патологоанатомические изменения. Характерным для данного заболевания является увеличенная печень, имеющая пеструю окраску от желтого, серо-глинистого до буро-вишневого цвета. Консистенция ее дряблая, паренхима легко разрывается, поверхность разреза тусклая. При хроническом течении ткань печени становится твердой, ломкой. Выражена желтушность подкожной клетчатки, внутренних органов. При гистологическом исследовании обнаруживается жировая дегенерация печеночных клеток и их некроз.

Диагноз. При его постановке важно учитывать результаты анализа кормов, условий содержания, симптомы, лабораторные анализы крови, патологоанатомические изменения и благополучие хозяйств по данному заболеванию.

Лечение и профилактика. Для лечения используется селенит натрия по 0,1–0,2 мг (0,1–0,2 мл 0,1%-го раствора) на 1 кг массы тела один раз в 20 дней путем подкожной или внутримышечной инъекции. Мясо может быть пригодным, если подсвинки вынужденно убиты не ранее чем через 45 дней после последнего введения селенита натрия. Используются для лечения токоферола ацетат, который снижает потребность в селене, а также метионин и другие терапевтические средства в зависимости от симптомов развития болезни.

Для профилактики болезни важно создавать благоприятные условия кормления и содержания маточному поголовью и молодняку. Минимальная физиологическая потребность свиней в селене составляет 0,111–0,103 мг/кг сухого вещества корма. При необходимости с целью профилактики заболевания используется селенит натрия 7–10-дневным пороссятам по одной инъекции в дозе 0,15 мг/кг. Эффективность борьбы с токсической дистрофией печени у поросят находится в прямой зависимости от организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий, и особенно в биогеохимических провинциях, неблагополучных по данной болезни.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ — BRONCHOPNEUMONIA

Под бронхопневмонией молодняка понимают воспаление бронхов и отдельных долек легкого, сопровождающееся выделением экссудата в легочные альвеолы, который состоит из слизи, клеток эпителия, лейкоцитов. Воспалительный процесс, начавшись в бронхах, переходит со слизистой оболочки бронхиол на альвеолы, поэтому данная болезнь и получила такое название.

Болезнь чаще всего возникает в зимне-весенний и летний сезоны года. Зимне-весенняя вспышка обычно начинается в феврале с максимальным количеством больных и их гибелью в марте и апреле. Поражаются преимущественно телята от двухнедельного до 2–3-месячного возраста. Во время летней вспышки заболевают телята 2-, 3-, и даже 4-месячного возраста, поросята и ягнята от двух месяцев и старше. Болезнь может охватывать 40–50% животных.

Этиология. Причиной возникновения болезни у молодняка являются слабая приспособляемость организма к условиям внешней среды на почве неполноценного кормления и неправильного содержания телят и другие стрессовые факторы. Ослабление роста, развития и сопротивляемости может возникнуть и у нормально развитого при рождении теленка. Так, болезнь у молодняка 2-, 3-месячного возраста развивается потому, что телята в этих хозяйствах после вполне удовлетворительного молочного кормления переводятся на кормление грубыми кормами без концентратов и минерально-витаминных добавок или с недостаточным количеством их, что резко понижает резистентность. Слаборазвитый молодняк не всегда заболевает бронхопневмонией. Для возникновения болезни необходимы следующие условия:

1. Недостаточное функционирование органов дыхания вследствие длительного клеточного содержания и недостаточного или отсутствующего моциона, в результате чего развивается недостаточное расправление альвеол.

2. Простуда, что связано с воздействием холода и сырости, в результате чего теплоотдача организма превышает производство тепла.

3. Перегревание при высокой температуре воздуха: у слаборазвитых телят, находящихся длительно под палящими лучами солнца, нарушается теплорегуляция, в результате чего температура тела повышается и увеличивается частота дыхания и сердцебиения.

4. Длительное содержание молодняка в помещении с повышенной концентрацией в воздухе аммиака, сероводорода, что возможно при скученном содержании и плохой вентиляции, канализации.

5. Гиповитаминозы А, D.

6. Длительно протекающие или повторяющиеся желудочно-кишечные болезни.

7. Микрофлора, населяющая воздухоносные пути и активизирующаяся в ослабленном организме (стрептококки, стафилококки, пневмококки, диплококки, сарцины и др.).

Патогенез. Возникновение бронхопневмонии обусловливается низкой естественной резистентностью молодых животных, а отсюда и пониженной сопротивляемостью гипопневматозных и ателектатических участков легких из-за малочисленности мерцательного эпителия на слизистой оболочке воздухоносных путей, что является благоприятной средой для развития условно-патогенной микрофлоры. Длительное лежание слаборазвитого животного, ослабление тонуса поперечнополосатых мышц и гладкой мускулатуры бронхов приводят к резкому ослаблению вентиляции легких с уменьшением их дыхательной поверхности и к дальнейшему развитию ателектазов и гипостазов, где возникают очаги воспаления. При простуде заболевание развивается вследствие общего или местного переохлаждения. Простуда является фактором, способствующим возникновению болезни, когда влажный холод раздражает трофические нервы, что ослабляет трофику тканей дыхательных путей, этим также создается благоприятная среда для размножения микрофлоры, выделяющей токсины. При перегревании в организме возникают биохимические и физические изменения, проявляющиеся нарушением функций сердечно-сосудистой системы, ослаблением обмена веществ, а также уменьшаются бактерицидная

активность сыворотки крови и фагоцитарная деятельность лейкоцитов, что способствует снижению устойчивости легочной ткани и на этой основе развитию условно-патогенной микрофлоры, усилению токсикоза, что в совокупности вызывает воспаление легких.

В пораженных долях легких экссудат покрывает альвеолярный эпителий, уменьшается просвет альвеол и бронхов, поэтому часть дыхательной поверхности легких выключается из газообмена, возникает недостаток кислорода, что приводит к нарушению тканевого или клеточного дыхания, ослаблению окислительных процессов и выработки энергии для жизнедеятельности организма. Возникает одышка, когда в нормально действующие альвеолы чаще поступают свежие порции воздуха и из них быстрее удаляется углекислота. Затем ускоряется и сердечная деятельность, увеличивается скорость кровотока, вследствие чего ткани получают больше крови, а с ней и кислорода. Все это на определенное время компенсирует нарушенное дыхание, но при длительно протекающей пневмонии при поражении больших участков легких компенсаторная деятельность сердечно-сосудистой системы ослабевает. Декомпенсация сердца наступит тем скорее, чем тяжелее протекает бронхопневмония. Под влиянием продуктов распада белков и токсинов, образующихся в воспаленном очаге легких, нарушается терморегуляция и повышается температура тела. Закупорка бронхиальной веточки экссудатом, тромбоз кровеносного сосуда или его сдавливание приводят к некрозу участка легкого, а микрофлора коккового происхождения вызывает образование гнойных очагов. Катарально-гнойное воспаление бронхов, распространяясь на бронхиолы, может также вызвать очаговую гнойную пневмонию. Вследствие всасывания продуктов воспаления в организме поддерживается интоксикация. Фибринозно-гнойный плеврит и перикардит, нередко осложняющие пневмонию, возникают вследствие перехода воспаления на месте соприкосновения воспаленных долек легких с плеврой и перикардом, а также распространения микрофлоры по продолжению. Часто исходом острой бронхопневмонии у молодняка является переход в хроническую форму течения. В патогенезе этого перехода имеет значение следующее: 1. Вялое течение воспалительного процесса из-за пониженной реактивности, свойственной молодняку при заболевании и состояниях, на основе которых возникает пневмония как вторичная болезнь. В основе ликвидации всякого воспалительного процесса, в том числе и пневмонии, находятся устранение причины ее возникновения и мобилизация защитных сил организма. У молодняка же бронхопневмония чаще возникает при хронически протекающих гиповитаминозах А, D. 2. Наличие трудноразрешимого воспалительного процесса из-за его обширности или ателектаза, инкапсуляции гнойных очагов. Хроническая бронхопневмония у телят чаще развивается на фоне ателектатической пневмонии. Переход острой пневмонии в хроническую характеризуется явлениями ослабления гиперемии, экссудации и эмиграции лейкоцитов и увеличением в очаге воспаления соединительнотканых клеток. С течением времени грануляционная соединительная ткань стареет и возникает пневмосклероз в пораженных долях легких (рис. 164).

Симптомы. По течению катаральная бронхопневмония бывает острой и хронической, иногда осложняется гнойным воспалением. Острой бронхопнев-

монии предшествует катар верхних дыхательных путей, в связи с чем в группе молодняка может быть много кашляющих с нормальной или незначительно повышенной температурой. Общее состояние и аппетит удовлетворительные. В последующем температура тела повышается — в период интоксикации до $40,5^{\circ}\text{C}$ и выше, а при пониженной реактивности больного организма, гиповитаминозе А остается нормальной. Отмечаются незначительное учащение дыхания, серозно-

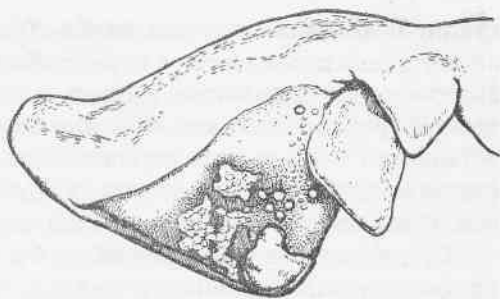


Рис. 164
Легкое ягненка
при бронхопневмонии

слизистое истечение из носа и сухой болезненный кашель в начале болезни. При аускультации легких определяются усиленное везикулярное дыхание и слабые сухие хрипы. Рентгенологическим или флюорографическим исследованием в эту фазу развития пневмонии могут быть выявлены очаги затенения в верхушечной и сердечных долях при их значительной величине. Если телят в этой стадии заболевания не лечат и они продолжают находиться в прежних условиях, патологический процесс может усилиться. Общее состояние больных угнетенное, они подолгу лежат, отстают от стада. Температура тела непостоянная: может быть повышенной в течение многих дней или снижается до нормы. Поэтому при массовой термометрии больных выделяют телят с различной температурой тела. Слизистые оболочки носа, рта и конъюнктивы гиперемированы или синюшны. Часто наблюдается слезотечение, кашель, нередко приступами, легко вызываемый пальпацией гортани и трахеи. Из носа обильное слизисто-гнойное или гнойное истечение. Сильная одышка, особенно в жаркую погоду. В дыхательных движениях активно участвуют брюшные стенки, и такой молодняк в стаде легко выявить. Животные принимают положение, облегчающее дыхание. Катарально-гнойная бронхопневмония в основном возникает в верхушечной и сердечной долях легких, поэтому при аускультации этих участков легких обнаруживаются стойкие влажные хрипы, бронхиальное дыхание при ослабленном или отсутствующем везикулярном, а при перкуссии — притупленный или тупой звук. Рентгенологическим или флюорографическим исследованием определяется ясная картина сливных очажков как сплошное затенение в верхушечной и сердечной долях легкого с усиленным рисунком корня легкого. При обширных поражениях легких возникают сердечно-сосудистые расстройства в виде частого малого и слабого пульса, усиленного вначале, а затем слабого сердечного толчка, глухих сердечных тонов, аритмии сердечной деятельности и понижения кровяного давления. В крови — лейкоцитоз и уменьшены щелочной резерв, витамин А, бактерицидная активность сыворотки крови.

Хроническая пневмония встречается преимущественно у молодняка старших возрастов (3–5 месяцев). Животные отстают в росте и развитии, превращаясь в заморышей. У них характерный шерстный покров: взъерошенный, загрязненный, сухой, иногда непрочно сидящий, есть облысевшие места. Кожа

сухая. Животные мало двигаются. Температура тела обычно нормальная и незначительно повышается в период обострения болезни. Небольшое носовое слизисто-гнойное истечение. Кашель и одышка — постоянные симптомы хронической бронхопневмонии. Кашель возникает приступами, особенно утром при вставании, беге, приеме корма и воды. Одышка бывает различной в зависимости от степени поражения легких. Дыхание учащенное, поверхностное, брюшное. Ослабленное везикулярное дыхание в диафрагмальной доле легких.

При исследовании верхушечной и сердечной долей легких обнаруживаются бронхиальное дыхание и хрипы, при перкуссии — тупой или притупленный звук. Рентгенологическими исследованиями устанавливается характерная картина сплошного затенения верхушечной и сердечной долей, а границы сердца и кардиодиафрагмального треугольника не видны.

Патологоанатомические изменения. Они наиболее характерны в легких. Отдельные участки уплотнены, темно-красного или серовато-красного цвета. Если их вырезать и опустить в воду, то они тонут. Иногда в легких видны мелкие гнойные очажки. Слизистая оболочка бронхов гиперемирована, отечна. В просвете бронхов содержится воспалительный экссудат. В ряде случаев в плевре, перикарде имеются изменения, соответствующие характеру воспаления в легких.

Диагноз. Многие инфекционные и инвазионные болезни молодняка сопровождаются пневмонией, поэтому дифференциальная диагностика пневмоний очень важна. Необходимо исключить пневмонии вирусной этиологии, сальмонеллез, диплококковую инфекцию, диктиокаулез и т. д. Флюорографические исследования оказываются довольно ценными, и особенно при массовых обследованиях молодняка с целью ранней диагностики. Существенными для диагностики бронхопневмоний являются данные анамнеза и клинического исследования.

Прогноз. Хорошие условия кормления и содержания, создаваемые для больных животных, а также правильное лечение в большинстве случаев острой бронхопневмонии приводят к выздоровлению. При несвоевременном лечении больные часто гибнут, и особенно в возрасте 2,5–3 месяцев. Хроническая бронхопневмония продолжается неделями и месяцами, трудно поддается лечению и нередко заканчивается гибелью больных. Однако при систематическом лечении, хорошем кормлении и уходе возможно улучшение состояния.

Лечение. Эффективность лечения во многом основана на создании благоприятных условий внешней среды для молодняка. Больных содержат в индивидуальных клетках и оставляют там до выздоровления. При групповом содержании больных отделяют от здоровых в особый станок, а еще лучше в другое помещение, соблюдаются параметры микроклимата. В теплое время года больные должны находиться как можно дольше в течение дня на выгульных дворах или близких пастбищах, а в жаркое время дня — под навесом. Кормление должно быть полноценным. Наиболее эффективным является комплексное лечение витаминными препаратами, стимулирующими, симптоматическими и противомикробными средствами.

Перед проведением антимикробной терапии лабораторным исследованием определяется наиболее активный антибактериальный препарат по чувствительности к нему легочной микрофлоры. С этой целью в лабораторию направ-

ляются кусочки пораженных легких (посмертные исследования) или бронхиальная слизь (прижизненное определение).

Вначале больному вводится парентерально доза одного из бронхолитиков (эуфиллин по 5–8 мг/кг). Активный антибиотик в сочетании с протеолитическим ферментом (пепсин или трипсин в дозе 1,5–2 мг/кг) вводится интратрахеально один раз в сутки 3–4 дня подряд. Для поддержания в крови высоких концентраций антибиотика рекомендуется вводить его внутримышечно утром и вечером (2 раза в день). Интратрахеальное введение одного из активных антимикробных препаратов в комбинации с протеолитическим ферментом на фоне внутримышечной инъекции бронхолитика обычно проводится в дневное время.

Перед интратрахеальным введением проводят внутримышечную инъекцию 24%-го раствора эуфиллина (для телят в дозе 1–1,5 мл). Затем готовят поле операции на трахее. Иглу с мандреном вводят между трахеальными кольцами. После извлечения мандрена иглу соединяют со шприцем и вводят 5–10 мл 5%-го раствора новокаина, а затем применяются растворенная на 0,5%-м растворе новокаина лечебная доза активного антимикробного препарата и протеолитический фермент. Во время интратрахеальной аппликации раствор необходимо ввести в пораженный участок легкого. С этой целью необходимо установить, на какой стороне больное животное старается лежать. Обычно воспаленные участки легкого расположены на той стороне, на которой чаще лежит больной молодняк для избежания состояния асфиксии. Правильность наблюдений проверяется перкуссией, аускультацией и пр. Перед интратрахеальным введением животное фиксируют так, чтобы пораженные участки легкого занимали самое нижнее положение.

Эуфиллин назначается для устранения явлений гипоксии и улучшения проходимости бронхов, которое происходит вследствие резкого их расширения (в 2–3 раза) через 2–3 минуты после его внутримышечного введения. Кроме того, эуфиллин тонизирует сердечно-сосудистую систему, усиливает диурез и перистальтику кишечника.

Антимикробный препарат подавляет развитие легочной микрофлоры и способствует прекращению воспалительного процесса. Протеолитические ферменты обладают также противовоспалительными свойствами. Однако основное действие ферментов состоит в том, что за 6–8 часов они разжижают вязкий экссудат, слизистые и гнойные пробки, превращая их в жидкий субстрат, который легко откашливается и эвакуируется мерцательным эпителием. Удаление экссудата из пораженной доли легкого способствует выздоровлению и исключает рецидивы заболевания. Из антибактериальных средств назначаются метициллин, оксациллин, ампициллин, эритромицин, олеандомицин, гентамицин, амикацин, тетраолеан, сульфадиметоксин, сульфацилрифидозин. В разработку аэрозольных методов лечения телят антибиотиками большой вклад внесли профессор Ю. В. Головизнин и другие ученые из Омской школы терапевтов (Н. К. Коровин, Л. А. Лебедев).

Антимикробную терапию дополняют симптоматическими и другими видами лечения. В частности, назначаются разжижающие и отхаркивающие препараты (хлорид аммония, бикарбонат натрия, плоды можжевельника или аниса и др.). Для повышения естественной иммунологической резистентности

организма рекомендуется внутримышечно вводить больному молодняку неспецифические гамма-глобулины или полиглобулины из расчета 1,0 мл/кг с интервалом в 48 часов 2–3 раза. Вместо глобулинов можно применять гидролизин Л-103, гидролизат казеина и метилурацил.

В качестве противоаллергических и снижающих порозность сосудистых стенок назначают внутрь 2–3 раза в сутки 20%-й раствор хлористого кальция, глюконата кальция, супрастин или димедрол, пипольфен. При гипостатических пневмониях и в случаях отека легкого внутривенно вводят хлорид кальция в виде 10%-го раствора. На фоне эффективной антимикробной терапии можно проводить новокаиновую блокаду звездчатых (нижнешейных) симпатических узлов (по Хохлачеву, Кулику, Шакалову, Мосину и др. авт.). Одновременно проводить блокаду лево- и правостороннего звездчатого узла не рекомендуется, так как возможен паралич дыхательного центра.

Для усиления лечебного эффекта при соблюдении микроклимата в помещении показано применение физиотерапевтических процедур (обогревание больных животных лампами соллюкс или инфраруж, ультрафиолетовое облучение, диатермия, растирание грудной клетки раздражающими веществами и др.). Применяются препараты глюкокортикоидов.

При тяжелом течении бронхопневмонии рекомендуются средства заместительной терапии. С этой целью для групповой обработки животных применяют концентраты витаминов (А, D и пр.), микроэлементы, а для индивидуальной терапии препараты, тонизирующие сердечно-сосудистую систему, а при необходимости — мочегонные и средства, улучшающие секрецию и моторику желудочно-кишечного тракта. Лечебная эффективность при этом заболевании зависит от степени поражения легких. У молодняка с локализованными процессами в легких в результате лечения улучшается общее состояние и повышается прирост массы тела. Таких животных экономически выгодно подвергать лечению. Молодняк с диффузными гнойно-катаральными процессами в легких, протекающими хронически, лечить экономически нецелесообразно.

Профилактика. Для организации борьбы с бронхопневмонией составляется научно обоснованный план профилактики, которую проводят постоянно. При разработке профилактических мероприятий ветврачи, исходя из зональных особенностей, учитывают следующее:

1. Обращается особое внимание на создание оптимальных условий содержания и кормления как беременных животных, так и приплода. С этой целью контролируют выполнение зоогигиенических нормативов микроклимата в соответствии с сезоном года, организуют скармливание травяной муки в гранулированном или увлажненном виде, а концентрированные корма используют после их запаривания во избежание механического загрязнения легких у молодняка. Для предупреждения ателектазов и гипостатических пневмоний предусматриваются в технологии содержания молодняка активный моцион, массаж грудной клетки.

2. Соблюдается санитарный режим, систематически поддерживают чистоту в помещениях, где содержится молодняк. Осуществляется текущая дезинфекция в зимнее время, а летом — санация помещений от лекарственно-устойчивой микрофлоры. Молодняк содержат в мае–августе в летних лагерях.

Летние лагеря должны иметь теневые навесы и настилы для создания теплого ложа или размещения индивидуальных клеток для молодняка.

3. Используют средства, повышающие естественную резистентность организма, в частности, скармливаются премиксы, содержащие витамины и минеральные вещества, проводится обработка цитрированной кровью и другими средствами, стимулирующими рост и развитие молодняка.

4. Хозяйствам-поставщикам необходимо выращивать новорожденный приплод при оптимальных условиях в период адаптации и предупреждать диспепсию и другие болезни.

5. Перед отбором молодых животных для животноводческих комплексов желательно проводить флюорографию или рентгенографию, что позволит исключить случаи завоза молодняка, скрыто болеющего бронхопневмонией. Для реализации указанных исследований целесообразно вписать в технологию комплекса автомашину (ветеринарная лаборатория), которая оборудуется портативной флюорографической или рентгенографической установкой.

6. Для проведения групповой аэрозольной терапии и профилактики в изоляторе надо иметь бокс, оборудованный аэрозольными установками (ДАГ-1, ДАГ-2, САГ-1 или АИ-1).

7. Перед транспортировкой животных необходимо подвергать их противострессовой обработке. При наличии лекарственной устойчивости кишечной микрофлоры к ряду антибиотиков важно орально вводить дезинфицирующий или антимикробный препарат в обычных дозах, если проявляется высокая антибактериальная активность его по отношению к кишечной и легочной микрофлоре молодняка.

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Роль витаминов и биологических минеральных элементов состоит в том, что они в качестве простатических групп (коферментов) входят в состав белковой части ферментов и таким образом придают им ферментативно-активные свойства, а кальций и фосфор являются основой кости. При их недостатке (избытке) возникают нарушения в функционировании ферментных систем, сопровождающиеся различного рода расстройствами каталитических и обменных процессов в организме животных. Особенно чувствительны к недостатку витаминов и минеральных веществ молодые, растущие животные, в связи с наличием у них высокого уровня обмена веществ. При их дефиците возникают различные болезни.

В связи с клиническим направлением предмета, гиповитаминозы и дефициты минеральных элементов у молодых животных здесь будут рассмотрены в связи с конкретными болезнями, возникающими у них на этом фоне. В частности, А-гиповитаминоз — в связи с диспепсией и бронхопневмонией; D-гиповитаминоз и дефицит кальция и фосфора — в связи с рахитом; E-гиповитаминоз и дефицит селена — в связи с беломышечной болезнью; дефицит железа — в связи с алиментарной (железодефицитной) анемией; дефицит йода — в связи с эндемическим зобом; дефицит цинка — в связи с паракератозом, дефицит меди — в связи с энзоотической атаксией ягнят.

А-ГИПОВИТАМИНОЗ

Значение витамина А для организма. Основное значение витамина А состоит в том, что он является одним из важных регуляторов клеточной пролиферации и реализует свою функцию на уровне генетического аппарата клетки. Он оказывает также выраженное влияние на биологические мембраны, в частности, в слизистой оболочке тонкой кишки, участвует в синтезе специфического цинксвязывающего белка, благодаря чему становится возможным всасывание (резорбция) этого элемента в кровь.

Организмом животных витамин А не синтезируется. Он поступает в готовом виде, а чаще в форме провитамина А — каротина, который существует в трех формах — альфа-, бета- и гамма-каротин. Примерно 75% витамина А образуется из бета-каротина. Процесс перехода каротина в витамин А у свиней, лошадей, овец, коз и других животных осуществляется в слизистой тонкой кишки под действием синтезируемого ею фермента каротиназы (каротин-диоксигеназы), где из одной молекулы каротина образуется две молекулы витамина А. После этого витамин всасывается, поступает в печень, где на 90% депонируется и затем включается в метаболические функции.

Таким образом, у перечисленных животных каротин через слизистую тонкой кишки не проникает, и поэтому в крови у них его нет.

У крупного рогатого скота каротин проникает через слизистую кишки в интактном (нерасщепленном) виде, попадает в кровь и печень, в которой превращается в витамин А и в ней же депонируется. Поэтому у крупного рогатого скота в крови может быть не только витамин А, но и каротин.

При недостатке у животных витамина А происходит расстройство следующих основных процессов:

- нарушается образование нормальных эпителиальных тканей и происходит их кератинизация (ороговение, метаплазия);
- снижается общая физиологическая сопротивляемость организма инфекции, вследствие нарушения барьерной функции эпителия в связи с метаплазией;
- задерживается рост животных;
- нарушается секреторная деятельность пищеварительных желез;
- понижается антимикробная активность эпителия пищеварительного тракта и дыхательных путей;
- происходят дегенеративные изменения в клеточных структурах нервной системы.

Сама по себе кератинизация является нормальным биологическим процессом, при котором цилиндрический эпителий превращается в плоский, а последний ороговевает и из него образу-



Рис. 165
Теленок,
больной А-гиповитаминозом

ются чешуйки, которые отслаиваются от живых эпителиальных образований. Кератинизацией объясняется и рост волос. Механизм этого процесса до конца не выяснен. Вместе с тем считается, что изменения, возникающие при кератинизации, связаны с нарушением обмена серосодержащих белков кератина и метионина.

На фоне недостатка витамина А у молодых животных (рис. 165) возникает чаще всего диспепсия и бронхопневмония (рассмотрены выше) и паракератоз (будет рассмотрен в конце этого раздела болезней).

РАХИТ — RACHITIS

Хроническая болезнь растущих животных, характеризуется расстройством фосфорно-кальциевого обмена и сопровождается нарушением минерализации костей. Регистрируется у молодняка всех видов животных, но чаще у поросят.

Этиология. Болезнь вызывается комплексом причин. Наиболее существенными являются недостаток витамина D и дефицит кальция и фосфора или нарушение их соотношения. Рахит может возникать также при недостаточном ультрафиолетовом облучении, болезнях желудочно-кишечного тракта, ацидотического состояния в организме, а также на фоне дефицита других витаминов и минеральных веществ.

У щенков рахит возникает при кормлении их исключительно (преимущественно) коровьим молоком, которое значительно беднее кальцием и фосфором, чем молоко собаки. Последнее содержит кальция на 1,8%, а фосфора на 2,3% больше, чем коровье. Кроме того, содержание быстрорастущих щенят на корме в основном растительном или мясном вследствие незначительного содержания в них кальция и фосфора также приводит к рахиту.

Патогенез. Значение витамина D для организма. Среди витаминов по дефициту в кормах витамин D стоит на первом месте. Даже в лучших по его содержанию компонентах рациона, таких как сено солнечной сушки, цельное коровье молоко, яичный желток, рыбий жир — он имеется в ничтожных количествах. Существуют пять разновидностей витамина D — D₁, D₂, D₃, D₄, D₅, однако практическое значение имеет в основном витамин D₃. В организме животных он образуется из провитамина D₃ — 7-дегидрохолестерина, который концентрируется преимущественно в толще кожи и под действием ультрафиолетовых лучей переходит в витамин D₃.

Основное значение витамина D состоит в том, что он участвует в синтезе гормона кальциферола, регулирующего в организме следующие процессы:

- всасывание кальция и фосфора в тонком кишечнике в составе специфического кальцийсвязывающего белка;
- ремоделирование костной ткани;
- транспорт кальция через мембраны и клетки;
- дифференцировку клеток;
- развитие иммунной системы.

Значение кальция для организма. Это преимущественно внеклеточный элемент. Почти 99% его находится в составе костной ткани, а остальной — во внеклеточной жидкости, главным образом в плазме крови. Он является одним из важнейших компонентов системы, регулирующей проницаемость мембран.

Кроме того, ионы кальция способствуют взаимодействию актина и миозина и таким образом сокращению мышечных волокон. Под общим кальцием крови понимают элемент, связанный с белками сыворотки крови, кислотами, а также ионизированный.

Значение фосфора для организма. Все виды обмена в организме связаны с превращением фосфорной кислоты. Фосфор входит в структуру нуклеиновых кислот. Вследствие фосфорилирования осуществляются кишечная адсорбция, гликолиз, прямое окисление углеводов, транспорт липидов, обмен аминокислот. Фосфорные соединения, среди которых центральное место занимает АТФ, является универсальный аккумулятором энергии. 80–85% этого элемента связано со скелетом. В крови фосфор содержится в органической и неорганической формах. Диагностическое значение имеет неорганический фосфор.

При недостатке витамина D, кальция и фосфора уменьшается поступление их в кровь и кости, возрастает выделение с мочой. Так, например, количество неорганического фосфора в крови у собак при рахите снижается с 5,4 мг% до 0,6–3,2 мг%. Вследствие этого быстрорастущая остеоидная ткань недостаточ-

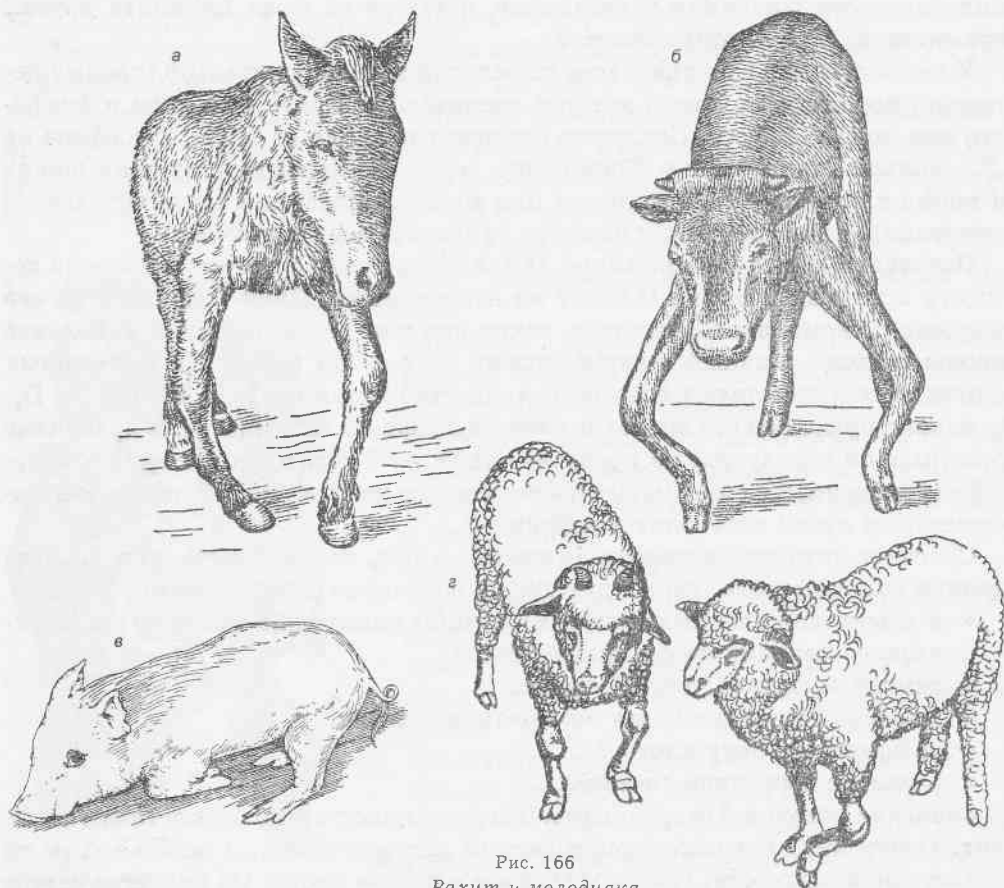


Рис. 166

Рахит у молодняка

а — жеребенка, б — теленка, в — поросенка, г — ягнтя

но импрегнируется (пропитывается) этими элементами. В частности, снижение кальция в костях происходит с 66% до 18%, а увеличение хрящевой ткани с 30 до 70%. Соотношение органической части кости к неорганической становится 60:40, против 40:60 в норме. Это сопровождается повышенным образованием гипертрофированного (пузырчатого) хряща на эпифизах, разрушением хрящевых поверхностей, болезненностью в суставах, искривлением костей, особенно конечностей, под тяжестью туловища (рис. 166–167).

Нарушаются другие функции организма, в частности кроветворная, проявляющаяся гипохромной анемией. Снижается тонус скелетной и гладкой мускулатуры, сопровождающийся гипотонией желудочно-кишечного тракта, увеличением объема живота и его провисанием, появлением грыж, отставанием молодняка в росте и развитии.

Симптомы. В начале болезни они стерты. Отмечается лишь вялость, снижение аппетита и извращение вкуса. Животные лижут стены, кормушки, других животных, поедают землю, подстилку, пьют навозную жижу. Это сопровождается расстройством пищеварения, в частности, поносами. Обычно задерживается смена зубов, больные отстают в росте и развитии. Позже появляются хромота, болезненность в суставах, животные больше лежат, неохотно встают, появляются искривления конечностей, позвоночника, грудной клетки, костей черепа, утолщение суставов. На ребрах образуются рахитические четки (рис. 167). Все это сопровождается расстройством дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Температура тела находится в пределах нормы.

Патоморфологические изменения. По значимости изменений отмечают прежде всего мягкость костей и их прозрачность. Так, при тяжелой форме рахита они легко режутся ножом и прокалываются булавкой. Заметно увеличение диаметра эпифизов и булавоподобное расширение ребер (четки). При продольном распиле трубчатой кости обнаруживаются гиперемия и утолщение надкостницы за счет разраста остеоидной ткани. Костный мозг гиперемирован, костная полость расширена за счет компактного слоя кости, который сам по себе истончен. Нередко бывают изменения во внутренних органах, проявляющиеся катаральным состоянием кишечника и бронхопневмонией. Бывает истощение.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика рахита с выраженными клиническими проявлениями не является затруднительной. В остальных случаях диагностируют комплексно на основании анамнеза, клинических признаков, лабораторных исследований крови на содержание кальция, фосфора, резервной щелочности и активности щелочной фосфатазы, уровень которой при этой болезни повышается. При необходимости используют прижизненную рентгенографию костей с эталоном плотности и гистоисследования кости.



Рис. 167
Четки на ребрах
при рахите

При дифференциации болезни исключают остеодистрофию по возрастному аспекту, мышечный и суставной ревматизм по наличию повышения общей температуры тела, парезы по отсутствию болей, а также болезни, связанные с биогеохимпровинциями, в частности, уровскую.

Прогноз. При устранении причин — благоприятный. Растущие животные при сбалансированном рационе по минеральным и белковым компонентам быстро выздоравливают. При осложнениях бронхопневмонией, гастроэнтеритом, инфекционными болезнями, вследствие снижения иммунного статуса — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Комплексное. По возможности животных обеспечивают прогулками в солнечные дни и подвергают ультрафиолетовому облучению. Назначают легкоперевариваемые корма — витаминную муку, морковь, дрожжеванные корма, молоко. Установлено, что в 1 л молока содержится 16 мг кальция и 8 мг фосфора. Показано также, что молочные продукты являются главным диетным источником кальция и обеспечивают примерно 2/3 рекомендуемого рациона.

Подкожно назначают спиртовые, масляные растворы и эмульсии витамина D в дозе 100–200 МЕ, внутрь тривит или тетравит до 10 капель, подкожно 1–2 мл через 2–4 дня, витаминизированный рыбий жир 20–30 мл. Внутрь костную муку 10–15 г, трикальцийфосфат — 0,2–0,3 г/кг массы животного, пережженные кости (зола), хлористый кальций или глюконат кальция, мел. При необходимости проводят симптоматическое лечение.

Профилактика. Вытекает из этиологии. Состоит в полноценном по белку, витаминам и минеральным веществам кормлении животных в период беременности, облучении УФ. Следует регулярно выгуливать животных, особенно в солнечные дни и назначать им витаминные и минеральные препараты.

АЛИМЕНТАРНАЯ (ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ) АНЕМИЯ ПОРОСЯТ — ANEMIA ALIMENTARIA

Анемия или малокровие — состояние, характеризующееся уменьшением по сравнению с нормой количества гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови. Это может быть вследствие абсолютного уменьшения числа эритроцитов или в силу их функциональной недостаточности в результате пониженного содержания в них гемоглобина. По существующей классификации выделяют восемь основных форм анемий, однако у молодых животных наибольшее распространение имеет анемия, связанная с недостатком у них железа. Характеризуется расстройством деятельности кроветворных органов и нарушением обменных процессов, которое приводит к отставанию молодняка в росте и снижению резистентности заболевания. Болеют преимущественно поросята.

Этиология. Основной причиной болезни является недостаток в организме железа. Потребность молодняка в нем определяется двумя факторами — расходом железа на осуществление жизненных процессов и увеличением живой массы, а таким образом, и объема крови. В связи с высокой интенсивностью роста поросят, потребность в железе у них значительно больше, чем у молодняка других видов животных. Так, уже на 6–8 день жизни после рождения

вес поросенка удваивается, к двум месяцам (отъем) увеличивается в 14–16 раз, а к 6–7 месяцам — в 50–60 раз.

У поросят есть две возможности удовлетворить потребности в железе — за счет поступающего с молоком матери или кормом и за счет внутреннего (эндогенного), связанного в основном (на 65%) с эритроцитами. Молоко свиноматок, богатое пластическими веществами, очень бедно железом. В частности, в их молозиве его в 2 раза меньше, чем в молозиве коров. Поэтому с молоком поросенок в сутки может получить только 1–1,5 мг железа, или всего лишь 15–20%.

Эндогенное железо, освобождающееся из гемоглобина при распаде эритроцитов, составляет в сутки около 1%. Из плазмы оно обычно поглощается ретикуло-эндотелиальной системой и идет на синтез новых эритроцитов, расходуется в организме или депонируется. Однако особенностью молодых животных, в том числе и поросят, является то, что ретикулоэндотелиальная система у них функционирует слабо.

Предрасполагающим к заболеванию анемией поросят фактором является и тот, что при рождении у них запас железа составляет всего 50 мг, так как поступление его плоду в период беременности свиноматок лимитируется плацентарным барьером и составляет всего лишь 2% от полученного свиноматкой. Такой незначительный его резерв быстро расходуется, так как только на 1 кг привеса требуется примерно 27 мг этого элемента. Поэтому уже к 7–8 дню жизни поросят у них наступает дефицит железа, а к 3–4-недельному возрасту анемия достигает кульминации.

Способствуют возникновению и тяжести болезни недостатки в организме питательных веществ, витаминов и минеральных элементов. Не исключается и то, что срок функционирования эритроцитов у свиней составляет 63 дня против 120 дней у других животных.

Патогенез. Метаболизм железа в организме. В желудке под действием соляной кислоты и других факторов железо ионизируется и в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки связывается со специфическим к железу белком апоферритином, в результате образуется комплекс ферритин с трехвалентным железом. Этот комплекс всасывается в кровь, где железо из него освобождается и поглощается ретикулогистиоцитарной системой.

Значение железа для организма. Дефицит железа в организме приводит к уменьшению уровня гемоглобина и снижению активности железосодержащих ферментов, тесно связанных с синтезом белка и другими важными клеточными функциями. Кроме того, железо гемоглобина выполняет важную роль в образовании комплекса «кислород-гемоглобин» и пролонгировании (увеличении продолжительности) его существования, по времени достаточном для достижения этим комплексом самых периферических частей организма, где он по ходу постепенно распадается и отдает тканям освобождающийся кислород. При недостатке железа продолжительность существования такого комплекса в различной степени сокращается, возникает состояние гипоксии. В этом случае компенсаторно учащаются дыхание, работа сердца, развивается его гипертрофия. Кроме того, дефицит железа в организме приводит к уменьшению уровня гемоглобина и снижению активности железосодержащих ферментов.

Симптомы. В первые 10–15 дней у молодняка всех видов животных происходит снижение гемоглобина и количества эритроцитов. У жеребят, телят и ягнят оно носит обычно временный характер, а у поросят часто переходит в тяжелую форму болезни.

Алиментарная анемия возникает у поросят чаще хорошо развитых в возрасте 3–6 недель. Появляются бледность кожи и видимых слизистых оболочек, которые позже приобретают желтую окраску, отечность век, вялость. Заметно снижается подвижность поросят, они становятся малоактивными, зарываются в подстилку, плохо сосут свиноматку, быстро отстают в росте, щетина становится грубой, ломкой, а кожа морщинистой. Может быть извращение аппетита, нарушения пищеварения. Живот часто вздут или подтянут, поносы чередуются с запорами. В кале может быть примесь слизи. В крови резко снижается гемоглобин с 10 до 3–5 г%. Количество эритроцитов обычно не изменяется, но иногда может снижаться до 2 млн в 1 мм³. Изменяется качественный состав эритроцитов, сопровождающийся анизоцитозом, пойкилоцитозом, полихроматофилией. В крови обнаруживают эритробласты, а также понижение активности ферментов каталазы, пероксидазы, угольной ангидразы и уменьшение аскорбиновой кислоты.

Патологоанатомические изменения. При осмотре павших животных обращает на себя внимание анемичность кожи и слизистых оболочек. Имеет место изменение окраски печени. Она приобретает светло-глинистую окраску, увеличена в размерах. Мышцы бледные, селезенка увеличена. В почках дегенеративные изменения, легкие отечны, сердце расширено. В области шеи, подгрудка и живота отечность подкожной клетчатки. При гистологических исследованиях костного мозга обнаруживаются изменения, характерные для усиления эритропоэза и нарушения структуры селезенки, печени и лимфатических узлов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ранняя диагностика заключается в определении количества железа в крови, печени, селезенке, почках. В других случаях проводят анализ кормления поросят, базируются на клинических симптомах и результатах гематологических исследований. Поросята с содержанием гемоглобина ниже 40% считаются больными. Важное диагностическое значение имеет определение цветного показателя крови по формуле:

$$\text{ЦП} = \frac{Hb_2 \times E_1}{Hb_1 \times E_2}$$

где Hb_1 и E_1 — количество гемоглобина и эритроцитов у здоровых животных, а Hb_2 и E_2 — количество их у исследуемых животных.

При дифференциации болезни исключают аемии, возникающие на фоне влияния на организм молодняка других факторов и, в частности, инфекционных и инвазионных.

Прогноз. В легких случаях благоприятный. В других — у поросят сомнительный или неблагоприятный. Болезнь развивается быстро, и без лечения поросята гибнут на 10–14-й день, обычно внезапно и лучших пометов, часто без видимых признаков, но вероятней всего вследствие острой гипоксии. Гибель может составлять 60–80%.

Лечение. Применяют препараты, содержащие железо. Наиболее эффективными являются железодекстрановые, которые получают методом комбинирования железа с полисахаридом декстраном, легко образующим коллоидные растворы. К ним относятся импоферон, импозил-200, миофер, армидекстран, ферробал, ферродекстран, ферродекс, ферроглюкин. Их вводят внутримышечно в области бедра или за ушной раковиной с лечебной целью в дозе 1–2 мл из расчета содержания в них 150–200 мг железа. Наиболее эффективна обработка ими поросят на 3–4 день их жизни, так как в первые два дня железо слабо усваивается еще не сформировавшейся ретикулогистиоцитарной системой их организма. Повторное введение препаратов рекомендуется через 7–10 дней.

Из приведенных препаратов наиболее практичным и эффективным является ферроглюкин. Это обусловлено его способностью создавать у животных достаточные запасы железа для построения молекулы гемоглобина и функционирования ферментных систем.

В организме железо освобождается от соединения с декстраном и утилизируется (усваивается) клетками ретикулогистиоцитарной системы. Поглощение его начинается через 3–4 часа после введения препарата, завершается в течение 3–4 суток и расходуется организмом в течение примерно 30 дней. Следовательно, в результате двукратного введения препарата поросята полностью обеспечиваются необходимым количеством железа.

В других случаях рекомендуется применение сульфата железа в форме 1%-го раствора, которым орошают соски свиноматок, или дача его внутрь в виде 0,5%-го раствора в комбинации с 0,5%-м раствором сернокислой меди по 5 мл (1 чайная ложка) 1 раз в день.

Хорошие результаты получают от применения глицерофосфата железа в дозе 1–1,5 г в сутки в течение 6–10 дней в форме порошка, пасты или в составе специального гранулированного комбикорма, содержащего 1–1,5% препарата.

Поросятам 30–40-дневного возраста, а также взрослым, страдающим анемией, кроме ферроглюкина выпаивают растворы микроэлементов по прописи: 2,5 г сернокислого железа, 1,5 г сернокислой меди и 1 г хлористого кобальта из расчета на 1 л воды. С 10–14-дневного возраста при поедании поросятами подкормки, в нее добавляют микроэлементы в форме брикетов или смесей в следующем составе: сернокислое железо — 2 мг, сернокислая медь — 0,25, сернокислый цинк — 0,3, хлористый марганец — 0,15 мг на 1 кг привеса.

Положительные результаты дает применение поросятам препарата микроанемина, состоящего из сернокислого железа, сернокислой меди и хлористого кобальта. Применяется в форме раствора и вводится внутримышечно. Считается, что он эффективнее ферроглюкина.

Профилактика. Она осуществляется теми же способами и теми же препаратами, которые используются и для лечения больных анемией поросят. Важное значение имеет возможно раннее приучение поросят к подкормке. Они быстрее растут, лучше развиваются, более устойчивы к болезням.

За рубежом (Швеция) предложен новый пероральный способ профилактической обработки однодневных поросят препаратом железодекстраном в дозе 150–200 мг в расчете на трехвалентное железо. Считается, что он является надежной защитой их от анемии.

ПАРАКЕРАТОЗ ПОРОСЯТ — PARAKERATOSIS

Болезнь возникает при недостатке у поросят цинка, витамина А и избытке кальция. Сопровождается нарушением обмена веществ, дерматитом и гипотрофией. Проявляется преимущественно у подсвинков. Относится к болезням эндемического характера и регистрируется чаще в Поволжье, Северо-Западном регионе России, в Белоруссии, Эстонии.

Этиология. Комплексная и состоит в дефиците цинка в кормах, витамина А, избытке кальция, растительных белков, богатых ретиновой кислотой, и кормлении сухими кормами.

Патогенез. *Значение цинка для организма.* Цинк входит в состав дыхательного фермента карбоангидразы, уреазы и инсулина. Способствует удалению из организма углекислоты. Стимулирует активность ферментов амилазы, дипептидаз, гистидазы, энзимов эритроцитов. Концентрируется преимущественно в поджелудочной железе, гипофизе и половых железах. Влияет на обмен углеводов, белков, жиров и витаминов.

Витамин А участвует в синтезе специфического цинксвязывающего белка в слизистой оболочке тонкой кишки, в результате чего становится возможной его резорбция (всасывание) в кровь и включение в обменные процессы.

При недостаточности цинка и витамина А, особенно на фоне избытка кальция, у поросят замедляется рост и развитие, возникает паракератоз кожи, а также анемия, катар желудочно-кишечного тракта, нарушение функции печени.

Симптомы. По клинической симптоматологии выделяют острую, подострую и хроническую формы болезни. При острой одновременно заболевает большое количество поросят, паракератоз у которых проявляется в возрасте 40–60 суток. Болезнь сопровождается небольшим повышением тела, снижением аппетита, угнетением общего состояния и легкой диареей. На коже появляются бледно-розовые круглые пятна диаметром от нескольких мм до 4–5 см и более. Их количество на одном животном может достигать нескольких сотен. Часто эти покраснения бывают разлитыми и особенно на нежных участках кожи — внутренней сторона бедер, живот и за ушами. В форме округлых пятен они могут быть и на других участках туловища. Обычно через 1–2 суток такие покраснения становятся багровыми, с синюшным оттенком. В последующем на этом месте развивается дерматит, сопровождающийся образованием светло-коричневых или коричневых корок, возвышающихся над поверхностью кожи на 3–5 мм. Нередко дерматитом поражается значительная часть тела. Корки обычно трескаются, инфильтрируются и покрываются гнойным экссудатом. У многих поросят поражаются конечности, что сопровождается хромотой. Они быстро худеют, становятся малоподвижными, дрожат (рис. 168). Продолжительность острой формы болезни составляет 10–15, реже 20 суток.

Клинические симптомы при подострой и хронической формах болезни приблизительно такие же, но менее четко выражены или стерты и чаще регистрируются у поросят 2–3-месячного возраста с продолжительностью 30–40 дней.

Патологоанатомические изменения. На коже дерматит в форме кератиновых, светло-коричневых или коричневых корок, возвышающихся над поверх-

ностью кожи на 3–5 мм, диаметром от нескольких мм до 4–5 см. На одном животном количество их может достигать нескольких сотен. Чаще они бывают на нежных участках кожи — внутренней стороне бедер, животе, за ушами, чередуются с округлыми пятнами различного диаметра на других участках кожи. Нередко дерматитные поражения бывают на значительной части тела, причем треснувшие,

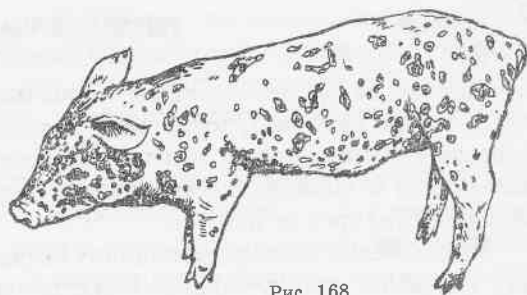


Рис. 168
Поросенок,
больной паракератозом

инфильтрированные и гнойного характера. Трупы обычно истощены, в пораженных местах щетина отсутствует. Желудочно-кишечный тракт с наличием катара, в паренхиматозных органах и сердце дегенеративные изменения.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится комплексно на основании анамнеза, химического анализа кормов, почвы и воды на содержание в них микроэлементов, в частности цинка, клинических симптомов и лабораторных исследований крови на содержание витамина А и цинка. Считается, что содержание цинка в сыворотке крови поросят ниже 50 мкг% (7,70 мкмоль/л) является показателем цинковой недостаточности. У животных показатели не ниже 100 мкг%. Важную роль в ранней диагностике болезни имеют исследования комбикорма на содержание в нем цинка, кальция и фосфора, которым принадлежит ведущая роль в этиологии паракератоза. Обращают также внимание на соотношение цинка и кальция, которое должно быть не более 1:100. Важными дополнительными показателями могут служить биохимические исследования крови на наличие цинксодержащих ферментов — карбоангидразы и щелочной фосфатазы, уровни которых снижаются соответственно примерно на 17 и 56%.

В дифференциально-диагностическом отношении исключают различного рода болезни, сопровождающиеся дерматитом, в основном по наличию нормальных показателей цинка, витамина А и кальция.

Прогноз. При хронической форме, в случае принятия мер — благоприятный, при подострой и острой — чаще сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Эффективной является ежедневная дача поросятам внутрь 0,8–1,2 г сульфата цинка. При внутреннем его применении животные выздоравливают обычно в течение 15–18 дней. Максимальный терапевтический эффект достигается при внутримышечном введении 5%-го раствора сульфата цинка из расчета 10 мг/кг массы поросят и витамина А в соответствующей дозировке. После этого обычно на 4–5 день исчезают поражения кожи, восстанавливается аппетит. При необходимости проводят симптоматическую терапию.

Профилактика. Сбалансированность рациона кормления поросят по цинку, витамину А и кальцию. Считается, что паракератоз поросят надежно профилактируется внутривенным введением 2,5%-го раствора сульфата цинка из расчета 5 мг/кг массы животного и включением в рацион этого препарата из расчета 120 мг/кг корма. Суточная потребность в цинке составляет для поросят 50–300 мкг, подсвинков — 400–500, свиноматок — 150–500.

БЕЛОМЫШЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ

Исходя из происходящих в мышечной ткани изменений, беломышечную болезнь еще называют мышечной дистрофией, миопатией, восковидной дегенерацией мышц, белым мясом, авитаминозом Е, болезнью ног и др. У цыплят ее еще называют экссудативным диатезом, энзоотической мышечной дистрофией, некрозом печени.

Это тяжелая болезнь молодняка животных и птиц, возникающая в первые дни и недели жизни, характеризующаяся нарушением белкового, углеводного, липидного и минерального обмена и сопровождающаяся функциональными, дистрофическими и некробиотическими изменениями в скелетной мускулатуре, сердечной мышце, кровеносных сосудах, органах и тканях. Заболевает молодняк всех видов животных. Гибель заболевших по данным различных исследователей может достигать 60 и более процентов. Болезнь регистрируется во многих странах, но наиболее часто в США, Новой Зеландии, Англии, Австралии, России и ряде других.

Этиология. Мнения специалистов, занимавшихся беломышечной болезнью, разноречивы относительно ее причин. Так, ученые Новой Зеландии отмечают, что 40–50% ягнят, полученных от овцематок, выпасавшихся на пастбищах, подкармливаемых сульфатными удобрениями, погибали от беломышечной болезни. Другие исследователи отмечают также, что эта болезнь чаще регистрируется там, где пастбища и сенокосы находятся в регионах с повышенным содержанием серы, являющейся антагонистом селена. Считают также, что она может быть следствием дефицита рациона для кормления беременных животных по протеину и витаминам А и Е, при недостатке в кормах кобальта, меди, марганца и особенно селена. Имеются данные о прямой взаимосвязи между географическим распространением беломышечной болезни молодняка и количеством селена в почве и кормах. В частности, она возникает при содержании его в кормах менее 0,1 мг/кг сухого вещества. Есть исследователи, которые считают, что природа беломышечной болезни инфекционная, в частности вирусная.

В последние годы укрепилось мнение, что беломышечную болезнь следует рассматривать как своеобразные симптомы недостаточности витамина Е, которые развиваются при неудовлетворительном обеспечении животных селеном. Добавка его к корму предупреждает повышение потребности в витамине Е и не допускает развития заболевания. Считается также, что селен и витамин Е по действию близки между собой, только селен примерно в 2–3 тысячи раз активнее витамина Е. Описаны случаи возникновения беломышечной болезни у телят в результате передозировки рыбьего жира, который они получали по 60 г на животное в сутки вместе с кормом, вместо 30 г. Авторы считают, что ненасыщенные жирные кислоты рыбьего жира разрушали витамин Е и это приводило к возникновению у животных беломышечной болезни.

Патогенез. *Значение селена для организма.* Он входит в состав глутатиопероксидазы, что обуславливает активность этого фермента в детоксикации перекисей и предотвращает накопление в клетках продуктов перекисления.

Значение витамина Е для организма. Раньше считалось, что витамин Е необходим животным только для нормального процесса воспроизводства, и поэтому его называли «токоферолом», что по-гречески означает «приносящий роды». Однако позже было установлено, что он является антиоксидантом (антиокислителем).

При недостатке витамина Е происходят глубокие нарушения в мышечной и нервной тканях, сосудистой системе, сопровождающиеся, в частности, увеличением их проницаемости, что является причиной массовой заболеваемости и гибели молодняка животных. Особенно остро болезнь протекает при дефиците микроэлемента селена. В силу окраски при этой болезни мышц в белый цвет она получила название «беломышечной».

При недостатке селена и витамина Е в тканях и органах накапливаются перекиси, наступает их инфильтрация и дистрофия. Вследствие этого в организме нарушаются окислительные процессы, в частности, окисление Н-групп и образование АТФ, вследствие чего расстраиваются белковый, углеводный и жировой обмены.

Нарушения белкового обмена сопровождаются изменением состава сывотки крови, выражающимся в снижении содержания общего белка примерно в 2 раза, увеличении фракции альфа-глобулинов, снижении глобулинов и фракций бета- и гамма-глобулинов. Это свидетельствует о снижении защитных функций организма и глубоких нарушениях белкового обмена. Характерным является также расстройство обмена креатина — азотистого небелкового вещества, участвующего в химических процессах, связанных с сокращением мышц. Его количество в мышцах уменьшается в 5–7 раз и увеличивается в моче. Эти изменения указывают на глубокие структурные расстройства в мышечной ткани.

Нарушения углеводного обмена сопровождаются уменьшением гликогена в мышцах и печени и выделением сахара с мочой, уровень которого в ней может достигать более 2%.

Нарушения липидного обмена сопровождаются появлением в крови и моче кетонových тел.

В результате приведенных изменений в мышцах развиваются дегенеративно-дистрофические процессы. Мышечные волокна разрушаются, замещаются жиром или соединительной тканью, имеющими серо-желтый или белый цвет. Их сократительная способность снижается. В скелетной и сердечной мускулатуре появляются участки серого или желтого цвета, отдельные мышечные волокна приобретают беловатую окраску, мускулатура становится отечной и дряблой.

Симптомы. Молодняк животных заболевает в раннем возрасте, обычно в молочный период. Болезнь может иметь три стадии течения — острую, подострую и хроническую.

Продолжительность острой стадии составляет 7–10 дней. Она протекает с выраженными клиническими признаками и характеризуется тяжелыми нарушениями сердечной деятельности, расстройством желудочно-кишечного тракта, развитием параличей отдельных частей тела и сопровождается угнетением общего состояния.

У животных глаза мутные, склера влажная, серозные истечения из глаз. Часто из носовых полостей выделяется серозно-гнойный экссудат. Больные животные с трудом передвигаются, быстро устают, часто ложатся. Appetit заметно снижается, а затем исчезает, бывает поражение жевательных мышц. У некоторых животных могут быть атония желудочно-кишечного тракта, вздутие живота, скрежет зубами, слюнотечение. Каловые массы имеют зловонный запах.

Возбудимость сердечной мышцы резко усилена, что сопровождается тахикардией до 200 ударов в минуту, тоны сердца ослаблены и расщеплены. Дыхание поверхностное, учащенное до 70–100 в минуту, одышка.

Изменения со стороны нервной системы сопровождаются вялостью, потерей мышечного тонуса. Верхние части лопаток выступают над уровнями остистых отростков позвонков, голова опущена, конечности первоначально расставлены в стороны. Затем возникает парез конечностей, чаще задних, или судороги всего тела с запрокидыванием головы на спину. Животные, как правило, самостоятельно не поднимаются.

Повышение общей температуры тела не является закономерным.

Болезнь может протекать и со стертыми клиническими признаками. Внешне животные кажутся здоровыми, но затем внезапно погибают. Смертность при этой форме болезни может достигать 60–90%.

Клинические симптомы при подострой и хронической формах болезни примерно такие же, как и при острой, но менее четко выражены или стерты. Продолжительность подострой формы беломышечной болезни составляет 15–30 дней, смертность — 40–60%, при хронической соответственно 50–60 дней и 30–40%.

Патоморфологические изменения. Трупы животных обычно истощены. Подкожная клетчатка отечна, в грудной и брюшной полостях, сердечной сорочке имеется транссудат. В 90% случаев поражается скелетная мускулатура и преимущественно мышцы с повышенной нагрузкой. При сильной степени поражения они приобретают диффузную беловатую окраску, которая напоминает вареное куриное мясо — откуда и название «беломышечная болезнь».

Сердечная мышца поражается почти во всех случаях. Сердце увеличено в объеме за счет расширения полостей, мышца истончена, дряблая, с преобладанием серого цвета. Под эпикардом полосчатые, пятнистые, иногда сплошные беловатые или серо-желтые очаги некроза.

Печень набухшая, темно-красного или серо-красного цвета.

В желудочно-кишечном тракте имеются изменения, присущие катаральному гастроэнтериту. В желудке свернувшееся молоко.

При вскрытии головного мозга отмечают гиперемии его оболочек и пастозность мозгового вещества.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают эндемичность (зональность) болезни, массовость заболевания, характеристику пастбищ и кормов. Исходят также из характерных клинических симптомов, результатов лабораторных исследований крови, а также из результатов электрокардиографических, патологоанатомических и гистологических исследований.

Вследствие возникающего при болезни миокардоза будут иметь место нарушения проводимости, возбудимости и сократимости сердца, тахикардия и экстрасистолия, снижение количества эритроцитов и общего белка крови, моча кислой реакции и с наличием белка, сахара и повышенное содержание креатина.

Информативным является исследование активности глутатионпероксидазы в плазме крови, уровень которой при недостатке в организме селена снижается.

Используют также пробу Начева. Для этого ягненка поднимают на высоту 0,8–1 м и бросают на землю. Здоровые животные быстро встают и убегают, а больные, в зависимости от тяжести болезни, какое-то время лежат.

Беломышечную болезнь дифференцируют от энзоотической атаксии ягнят. Для нее характерны симптомы, обусловленные поражением нервной системы, отсутствие характерных патологоанатомических изменений и ее региональное распространение (принадлежность). Исключают также рахит, диспепсию и гипотрофию по характерным для них признакам, результатам лабораторных исследований и анализа рациона кормления животных.

Прогноз. При легких случаях течения болезни — благоприятный, в других — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Наиболее эффективным является применение препаратов селена и витамина Е. В практике используют натриевую соль селена — селенит натрия (Na_2SeO_3), представляющую собой белый порошок, содержащий до 98% селена. Чаще применяют 0,1%-й раствор этой соли из расчета 0,1–0,2 мл на 1 кг живой массы животных подкожно или внутримышечно. Птице селенит натрия задают с кормом или питьем. Растворы его слабоустойчивые, и поэтому их готовят только в день применения.

Селенит натрия обладает токсическим действием, являясь гемолитическим ядом, и хранится по списку А. Летальная доза его составляет 1–2 мг/кг массы животного. Применять его разрешается только специалистам строго согласно наставлению. Противоядием его является арсениловая кислота. Доза ее 1,5 мг/кг массы животного с кормом в течение 3–5 дней. Применение растворов селенита натрия нередко (в 30–80% случаев) вызывает осложнения в месте введения в виде абсцессов. Этого можно избежать, если растворы применять в сочетании с лечебными дозами антибиотиков.

Витамин Е больным животным назначают по 10–20 мг 3 раза в день, в течение 5–7 дней внутрь, внутримышечно, подкожно. Препараты витамина Е «Эревит» и «Аевит» вводят внутримышечно по 1 мл 1 раз в день, через день в течение 6–10 суток.

Полезно применение серосодержащих аминокислот метионина и цистеина, которые задаются внутрь в дозе по 0,5–1 г 2–3 раза в день. Внутримышечно их вводят в форме растворов телятам по 0,1–0,2 г.

Показаны белковые гидролизаты, которые вводятся внутримышечно по 40–50 мл ежедневно в течение 6–8 дней. При необходимости применяют симптоматическое лечение.

Профилактика. Беременным животным за 1 месяц до родов, а также новорожденным телятам, ягнятам и поросятам подкожно или внутримышечно вводится 1 мл 0,1%-го раствора селенита натрия.

ЭНЗООТИЧЕСКАЯ АТАКСИЯ ЯГНЯТ (ПАРАПЛЕГИЯ) — ATAXIA ENSOOTICA

Массовая незаразная болезнь ягнят, преимущественно до 10–15-дневного возраста и реже — до 2–4 месяцев. Сопровождается расстройством координации движений и наличием парезов и параличей. Является эндемической. Регистрируется в Сибири, на Кавказе, в Новой Зеландии, Южной Америке.

Этиология. Основная причина — недостаток в организме ягнят меди, что связано с дефицитом ее в воде, почве, растениях и кормах, когда уровень ее не превышает 5 мг/кг, а также избытком молибдена и сульфатов свинца, ингибирующих ее усвоение растениями и животными.

Патогенез. *Значение меди для организма.* У животных медь содержится в небольшом количестве, но значение ее велико. Одна из важнейших функций меди — участие в образовании крови. В частности, она способствует переходу железа из минеральной формы в органическую, стимулирует всасывание железа в желудочно-кишечном тракте и способствует образованию гемоглобина и эритроцитов. Медь входит в состав биологически важных медьсодержащих белков, является составной частью ферментов цитохромоксидазы, сульфоксидазы и др.

При дефиците меди происходят нарушения окислительно-восстановительных процессов в тканях вообще и особенно в нервных клетках и кровеносных сосудах.

Симптомы. В эндемических по меди зонах примерно половина ягнят рождаются с клиническими признаками легких расстройств нервной системы, проявляющихся шаткостью, а затем парезами и параличами конечностей.

Признаки болезни начинают появляться в 15–20-дневном возрасте. Течение обычно хроническое и характеризуется «лизухой», снижением упитанности, нарушениями структуры шерстного покрова, анемией, может быть гастроэнтерит. Дыхание и пульс учащаются, общая температура тела остается в пределах нормы. У овцематок и ягнят в крови снижается уровень меди, железа, белка, эритроцитов и гемоглобина. Смертность высокая.

Патоморфологические изменения. Обнаруживаются наиболее четко в головном мозге и мозговых оболочках животного. Проявляются инъекциями сосудов в них и скоплением жидкости в полостях. Кора мозга истончена, отдельные участки белого вещества представляют собой студенистую массу. Скелетная и сердечная мускулатура дряблая. Имеют место катар желудка и кишок, хрупкость костей, явления анемии (рис. 169).



Рис. 169
Энзоотическая атаксия
у ягненка

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится с учетом эндемичности распространения болезни, характерных клинических симптомов, патологоанатомических данных, результатов лабораторных исследований на наличие меди в воде, почве, кормах, органах и тканях ягнят. Так, в сыворотке крови ее содержится в норме 1 мг%,

тогда как при этой болезни только 0,2 мг%, а в мозге и печени соответственно 14 и 250 мг/кг и 2,5 мг/кг сухого вещества.

При дифференциации энзоотической атаксии ягнят исключают беломышечную болезнь на основании того, что ею болеют ягнята более старшего возраста, рахит — по характерным для него клиническим симптомам, возрастным аспектам животных и специфическим эндемическим характеристикам. Следует иметь в виду также пилобезоарную болезнь ягнят.

Прогноз. При легком течении болезни и оказании лечебной помощи у ягнят старше 2 месяцев жизни обычно благоприятный, в остальных случаях сомнительный или чаще неблагоприятный.

Лечение. Внутрь больным животным задают 10–15 мл 0,1%-го раствора сульфата меди 1 раз в день до выздоровления. Ягнятам с сохранившимся аппетитом в корм добавляют ее до 5 мг в сутки из расчета на одно животное. Параллельно рекомендуются также премиксы, включающие железо, кобальт, цинк. При необходимости применяют симптоматическое лечение.

При передозировке меди могут быть отравления животных. Лечение в этом случае заключается в ежедневном добавлении к корму или даче внутрь молибдата аммония в количестве 13 мг и серы 3 г на 1 кг сухого вещества в течение 10–12 недель.

Профилактика. Балансируют рацион для животных по меди, которой должно содержаться 8–10 мг на 1 кг сухого вещества. В эндемических по меди зонах овцематкам, начиная с третьего месяца суягности, выпаивают по 20–30 мл 1%-го раствора сульфата меди с интервалами в 14 дней, а также скармливают минеральные премиксы, содержащие медь. Скармливают корма, богатые по содержанию меди. Это отруби, жмыхи, шрот. Следует обращать внимание и на то обстоятельство, что кальций, молибден, марганец, свинец, цинк и сульфаты ингибируют (тормозят) усвоение меди.

ЗОБНАЯ БОЛЕЗНЬ — STRUMAE MORBUS

Характеризуется нарушением йодного обмена у молодняка животных, увеличением и нарушением функции щитовидной железы и сопровождается расстройством обмена веществ в организме. Имеет регионарное распространение. Болеет молодняк всех видов животных и возрастных групп.

Этиология. Основная причина болезни — дефицит йода в почве, кормах и воде. Чаще встречается в регионах с известковыми, подзолистыми и кислыми почвами, которые имеются на Урале, Кавказе, Дальнем Востоке, Поволжье, Забайкалье, Северо-Западном регионе России, Закарпатье, Средней Азии. Предрасполагают к заболеванию недостаток в организме витаминов А и С и избыток марганца, кальция и серы.

Патогенез. *Значение йода для организма.* Йод как микроэлемент принимает участие в процессе ферментообразования и диспергирования тканевых коллоидов. Находясь в форме различных соединений, он ускоряет образование новых клеток. Йод активно влияет на обмен веществ, усиливает процессы диссимиляции. Особенно выражено его влияние на функцию щитовидной железы, в которой он из неорганического переходит в органический и участвует

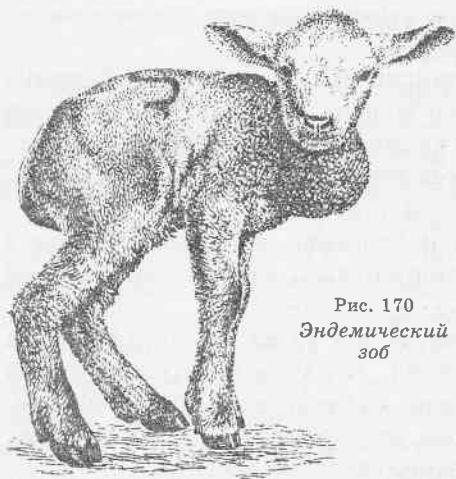


Рис. 170
Эндемический
зоб

в синтезе гормона тироксина, повышающего все виды обмена веществ в организме, действуя подобно катализатору. В стенке тонкой кишки и печени йод участвует в превращении каротина в витамин А, повышает возбудимость центральной нервной системы и активизирует половую функцию у животных.

Недостаток йода в организме сопровождается развитием зоба (рис. 170), гипопункцией щитовидной железы и глубокими нарушениями обмена веществ с отставанием животных в росте, развитии и нарушением функционирования различных органов и систем организма.

Симптомы. Наиболее характерным и специфическим признаком является увеличение щитовидной железы (гипертиреоз). Она может увеличиваться в несколько раз и достигать размеров куриного яйца и больше, на ощупь упругая, плотной консистенции, бугристая или дольчатая. У ягнят она может достигать 50–150 г, у телят — 150–200 г, и поэтому отчетливо выступает на шее. Вместе с тем болезнь может и не сопровождаться увеличением этой железы.

Из других симптомов отмечают низкорослость, удлинение костей головы, отставание в развитии, бледность слизистых оболочек, поредение шерстного покрова, конечности асходятся в стороны, и животные стоят на запястьях. При тяжелом течении болезни бывают тахикардия, глухость сердечных тонов, пучеглазие, понижение температуры тела, вялость, замедление смены зубов.

Патоморфологические изменения. Характеризуются наличием отеков кожи и подкожной клетчатки. Щитовидная железа часто увеличена в несколько раз. При патогистологическом исследовании ее обнаруживают коллоидный, паренхиматозный или смешанный зоб (рис. 171). У новорожденных животных и мертворожденных плодов может быть недоразвитие щитовидной железы.



Рис. 171
Коллоидная дистрофия щитовидной
железы при эндемическом зобе

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится комплексно на основании клинических симптомов и результатов лабораторных исследований почвы, кормов, воды и сыворотки крови на наличие в них йода с учетом эндемичности (зональности).

При убое животных, а также при вскрытии трупов, для диагностики используют щитовидные железы, которые отделяют и определяют их массу по отношению к массе животного, которое составляет приблизительно 70 мг на 1 кг массы. Дефицитной по йоду местность

считается в том случае, если в почве его содержится менее 0,0001%, а в питьевой воде менее 10 мкг/л.

При дифференциации эндемического зоба исключают гиповитаминозы и другие микроэлементозы.

Прогноз. При субклинических (слабо выраженных) формах болезни и соответствующем лечении обычно благоприятный. В других случаях сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Наиболее распространенным и эффективным препаратом является йодид калия, который задается ежедневно внутрь с кормом или другим способом из расчета 0,001 мг/кг массы животного в течение одного месяца. Недостаточность щитовидной железы компенсируют дачей внутрь 2–3 раза в сутки тиреоидина по 0,1–0,2 г.

В неблагополучных по этой болезни регионах применяют стандартную йодированную соль, в 1 кг которой содержится 25 мг йодида калия, что составляет в среднем 3 мкг/кг и является достаточным для суточной потребности.

Профилактика. Целесообразно использовать в качестве кормовой добавки рыбную муку и морские водоросли.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Физиологические особенности пищеварения у новорожденного молодняка животных.
2. Особенности проявления и развития рефлексов в период новорожденности.
3. Классификация болезней молодняка по происхождению и локализации.
4. Характеристика антенатальной гипотрофии
5. Меры лечения и профилактики врожденной гипотрофии.
6. Признаки гипоксии и меры спасения жизни новорожденного приплода при этом заболевании.
7. Дайте определение гипоиммуноглобулинемии новорожденных телят и назовите причины ее развития.
8. Этиология и патогенез диспепсии новорожденного молодняка.
9. Симптомы и диагностика диспепсии.
10. Лечение новорожденных телят при диспепсии.
11. Профилактика диспепсии.
12. Характеристика гипогликемии новорожденных поросят, меры борьбы с ней.
13. Этиология, патогенез, лечение при периодической тимпании рубца у телят.
14. Гастроэнтероколит молодняка — этиология, патогенез, симптомы.
15. Терапия и профилактика гастроэнтероколита молодняка.
16. Этиология, патогенез и меры борьбы с безоарной болезнью ягнят.
17. Симптомы и патологоанатомические изменения при токсической дистрофии печени поросят.
18. Лечение и профилактика токсической дистрофии печени поросят.
19. Классификация пневмоний, понятие о бронхопневмонии.
20. Этиология, патогенез, диагностика бронхопневмонии молодняка.
21. Лечение молодняка при бронхопневмонии.
22. Аэрозольтерапия при болезнях органов дыхания.
23. Профилактика бронхопневмонии у молодняка.

БОЛЕЗНИ ПТИЦ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

Биологические особенности птиц значительно отличают их от млекопитающих. Кожа у птиц более тонкая, имеет хорошо развитый подкожный слой и образует складки, что придает ей большую подвижность. В коже выделяют три слоя: эпидермис, дерму (собственно кожу) и подкожный слой. В дермальном слое участков тела, покрытых перьями, имеются сосочки — микроскопические выросты с кровеносными капиллярами и нервными окончаниями. На границе с подкожным слоем расположены эластичные волокна, с которыми связаны гладкие мышцы, приводящие в движение перья. В движении перьевого покрова участвуют также поперечнополосатые подкожные мышцы, расположенные в грудной и брюшной областях. Подкожная ткань или гиподермис у птиц развита хорошо, она рыхло соединяет основу кожи и мышцы, поэтому кожа легко собирается в складки. В подкожном слое есть прослойки жировой ткани различной толщины. Развитие подкожного жира определяется видом птицы, зависит от времени года. Наибольшее развитие жировая подкожная клетчатка получает у перелетных птиц к началу сезонной миграции. По всей поверхности кожи отсутствуют сальные и потовые железы. Есть только одна копчиковая железа — представляющая собой скопление видоизмененных сальных желез. Она находится под кожей в области хвостовых позвонков, состоит из двух долей овальной или круглой формы, имеет сложное трубчатое строение. Выводимые протоки открываются на поверхности кожи в области последнего хвостового позвонка. Секрет, состоящий из воды, белка, лецитина, нуклеиновых и жирных кислот, предохраняет кожу и перо от грязи, влаги, пересыхания.

У птиц хорошо развиты производные кожи: перья, гребень, мочки, сережки (кораллы), когти, роговой чехол клюва.

Перо начинает развиваться с седьмого дня эмбрионального развития из эпидермиса. Эмбриональное (пуховое) оперение меняется на постоянное в течение первого года жизни птицы.

Сформировавшееся перо состоит из ствола и опахала. У здоровой птицы оно гладкое, блестящее, эластичное, полностью покрывает все тело, в том числе и аптерии.

Старое перо сменяется на новое в процессе линьки, при этом сменяется не только перо, но и роговой слой эпидермиса.

Гребень, сережки, кораллы (у индеек), мочки — кожные образования, которые состоят из эпидермиса, коллагеновой пластинки, жировых клеток и большого количества нервных окончаний. По развитию гребня, сережек и их цвету, яркому или бледному, можно судить о продуктивности и состоянии здоровья птицы.

Когти — сильно развитый роговой слой кожи.

Клюв — сплошной роговой чехол, образующийся в результате утолщения эпидермиса. Цвет клюва обычно соответствует цвету ног у птицы.

Окраска перьев и кожи зависит от пигментов, которые могут быть производными меланина или каротиноидов. При отсутствии пигментов в пере они белые.

Особенности скелета птиц состоят в том, что кости скелета тонкие, плотные, прочные, матово-белые, содержат большое количество минеральных веществ. У молодых птиц кости заполнены костным мозгом, с возрастом он постепенно оттесняется воздухом, рассасывается и остается в костях нижнего отдела крыльев и тазовых конечностей.

Мышцы птиц бедны соединительной тканью, более плотные и темные, имеют тонкие волокна. Мышцы не имеют резкого различия по окраске.

Красные мышцы имеют тонкие длинные узкие мышечные волокна с большим содержанием саркоплазмы и миоглобина. Эти мышцы более сильные, меньше утомляются. К ним относятся мышцы тазового пояса и тазовых конечностей.

Количество крови по отношению к массе тела у птиц обычно составляет 8,5–9% (от 8,5 до 13%). Быстрая потеря 1/3–1/4 общего количества крови вызывает летальный исход. Кровь у птиц быстро свертывается, образуя рыхлый сгусток, из которого плохо отделяется сыворотка. В плазме крови кур нет антител-агглютининов, у них имеются только антигены в эритроцитах. Антигены специфичны для каждой особи передаются потомству и являются характеристикой организма птиц. По группам крови можно установить происхождение потомств и их связь с племенными качествами родителей.

Кроветворными органами у птиц являются селезенка, красный костный мозг, лимфофолликулы и фабрицева сумка. Тимус, или зобная железа у птиц расположена под кожей вдоль шеи. Зобная железа хорошо развита. Активно функционирует до начала яйцекладки. Фабрицева сумка расположена в области малого таза.

Лимфатическая система у птиц плохо выражена. У куриных птиц нет типичных лимфоузлов. Микроскопические скопления лимфоидной ткани без капсулы — лимфофолликулы находятся в печени, коже, легких, глотке, небе и стенке тонкого кишечника. Лимфатические узлы хорошо выражены у гусей и уток лишь в нижней части шеи и в области поясницы.

В структуре органов дыхания у птиц наиболее отличительными чертами являются строение легких и наличие воздухоносных мешков. Легкие светло-красного цвета, губчатого строения, имеют форму вытянутых пакетиков, малоэластичны. Воздухоносные мешки — тонкостенные образования, которые заполняются воздухом. Они являются расширением бронхов и продолжают их, а некоторые из них присоединяются дивертикулами к костям, имеющим

воздушные полости. Располагаются воздухоносные мешки под кожей — их 9, внутри грудобрюшной полости — 8.

У здоровых птиц при прослушивании дыхания звуки не определяются; шумы и различные звуки при дыхании появляются лишь при скоплении воспалительных продуктов и отеке органов дыхания.

Пищеварительный тракт состоит из ротовой полости, глотки, верхнего пищевода, зоба, нижнего пищевода, железистого и мышечного желудков, тонкого и толстого кишечника, клоаки.

Ротовая полость у птиц не имеет зубов, клюв заменяет губы и щеки, предназначен для захватывания корма. Железы ротовой и глоточной полостей развиты плохо, секрет выделяют в ограниченном количестве. Более развиты железы пищевода, секрет которых смачивает проходящий корм и облегчает его движение по пищеводу.

Зоб — расширение пищевода при его входе в грудную полость и служит для хранения и подготовки корма. В нем корм размягчается и перемешивается. Железистый желудок имеет хорошо развитые трубчатые железы, которые выделяют пепсин и соляную кислоту. Корм в этом отделе подвергается дальнейшей обработке, главным образом кислотному гидролизу белков. Мышечный желудок имеет толстые мышечные стенки, которые, ритмично сокращаясь, выполняют функцию перетирания корма. Облегчается и ускоряется этот процесс с помощью гастролитов — мелких камешков из твердых почвенных пород, которые заглатывают птицы. Гастролиты, если запас их не пополняется, полностью истираются, при этом часть их минеральных веществ растворяется в химусе и усваивается организмом птицы примерно в течение 14 дней. От повреждения гастролитами слизистую желудка предохраняет кутикула, которая образуется из каротиноподобных белков, выделяемых железами слизистой мышечного желудка.

Тонкий отдел кишечника состоит из двенадцатиперстной кишки, рядом с которой расположена поджелудочная железа, тощей кишки, которая переходит в подвздошную. Толстый отдел кишечника — короткий, состоит из двух слепых отростков и прямой кишки, которая на конце расширяется и образует клоаку. Место перехода прямой кишки в клоаку закрывается кольцеобразной мышцей — внутренним сфинктером. В клоаку открывается также сфинктер яйцевода и мочеточники. Скорость прохождения пищевых масс по пищеварительному тракту птиц довольно высока и зависит, главным образом, от длины кишечника и возраста птицы. Так, у цыплят 10-дневного возраста корм полностью проходит через пищеварительный тракт за 2–2,5 часа, а у взрослых кур — за 4 часа.

Печень, которая выделяет желчь, поступающую в двенадцатиперстную кишку, выполняет также барьерные функции, обезвреживает токсические вещества, поступающие в кровь различными путями, синтезирует белки, в том числе ферменты, нуклеиновые и аминокислоты, многие витамины, превращает продукты распада белков в мочевую кислоту, а в эмбриональный период выполняет и кроветворную функцию.

Важной особенностью обмена веществ у птиц является высокая потребность в белках и незаменимых аминокислотах. В организме птиц происходит

интенсивный синтез белка и в большем количестве задерживается азот, по сравнению с организмом других животных.

На состояние обмена веществ существенно влияет баланс минеральных веществ.

Анатомо-физиологические особенности организма птицы определяют и особенности проявления болезней птиц.

Незаразные болезни птиц классифицируют с учетом этиологии, патогенеза, клинических и патологоанатомических данных, условий содержания птицы. Трудность классификации связана с различными причинами вызывающими заболевания со сходными симптомами, важно учитывать и возраст птиц.

Однако наиболее часто встречаются следующие болезни.

Болезни пищеварительной системы: стоматит гусей, воспаление и закупорка зоба, кутикулит, гастроэнтерит.

Болезни дыхательной системы: ринит, синусит, пневмоаэроцистит, перегрев, переохлаждение.

Болезни, связанные с нарушением обмена веществ: гиповитаминозы А, группы В, С, D, Е, перозис, мочекислый диатез, аптериоз, птерофагия, каннибализм.

Болезни органов яйцеобразования: оварит, сальпингит, желточный перитонит, клоацит.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

СТОМАТИТ ГУСЕЙ — STOMATITIS ANSERUM

Стоматит («провалившийся язык», «западение языка») — заболевание, которое характеризуется воспалением слизистой оболочки и растяжением дна ротовой полости с последующим выпадением языка в образовавшийся дивертикул межжелудочного пространства.

Болезнь характерна для гусей, преимущественно старых, имеющих в области межжелудочного пространства подкожную складку. Наличие такого «кошелька» характерно для холмогорских, тулузских, китайских гусей и их гибридов. Регистрируется в домашних и мелких фермерских хозяйствах с традиционным содержанием гусей.

Этиология. Заболевание развивается при плохом кормлении гусей, недостатке в их рационе минеральных веществ и витаминов А и группы В. Способствуют заболеванию антисанитарное состояние птичников и выгулов, ограничение или отсутствие водного выгула, близкородственное разведение.

Патогенез. Воспаление слизистой оболочки дна ротовой полости под языком усиливает саливацию и секрецию слизи, отеку языка, под давлением которого растягивается дно ротовой полости и образуется углубление.

В образовавшийся под языком дивертикул попадает корм, застаивается там и подвергается брожению и микробному разложению. В дальнейшем может развиться гнойно-гнилостное воспаление слизистой всей ротовой полости и языка.

Клинические признаки. Болезнь имеет хроническое течение. Больные гуси слабые и худые, плохо едят. При осмотре ротовой полости обнаруживают покраснение, отек и болезненность слизистой и языка, обильное слюноотделение, скопление густой белой слизи и кормовых масс под языком, от которых исходит гнилостный или кислый запах.

Гусыни при сильном воспалении слизистой рта и истощении прекращают яйцекладку, у больных гусей может развиваться энтероколит.

Диагноз устанавливают комплексно на основании клинических признаков и анализа условий кормления и содержания.

Лечение и профилактика. Очищают ротовую полость от слизи, слюны и накопившихся кормовых масс, обильно промывают слизистую ротовой полости 0,1%-м раствором перманганата калия, риванола, фурацилина или отваром ромашки, шалфея, зверобоя (можно использовать смесь этих трав *ana partes*). При гнойном воспалении слизистой ее после промывания смазывают йодглицерином.

Можно удалить дивертикул хирургическим путем, прошив стенки дивертикула сплошным хирургическим швом. На месте прошивания стенки мешка срастаются, а нижняя, отшита часть постепенно некротизируется и отпадает или удаляется после прошивания.

Старых, истощенных и слабых гусей с гнойным воспалением слизистой рта выбраковывают.

Профилактика болезни заключается в обеспечении гусей полноценными кормами, использовании сочных, витаминных и минеральных кормов в течение всего года, обеспечении чистой питьевой водой вдоволь и водным выгулом. Нельзя длительно кормить гусей сухим, пыльным, содержащим ости злаковых кормом.

ВОСПАЛЕНИЕ ЗОБА — INGLUVITIS

Воспаление зоба (катар зоба, «мягкий зоб») — воспаление слизистой оболочки зоба, которое характеризуется атонией и расширением зоба, скоплением в нем кормовых масс, жидкостей и газов.

Болеют птицы всех видов, но наиболее часто куры, индейки, цесарки и голуби. Болеет молодняк и взрослая птица. Заболевание наблюдается в домашних и мелких фермерских хозяйствах.

Этиология. Причиной заболевания является поедание птицей недоброкачественных (гнилое мясо, испорченные пищевые отходы, испорченная рыбная или мясо-костная мука, барда) плесневелых кормов, легкобродящих кормов, перезимовавших под снегом корнеплодов, овощей, зерна, использования недоброкачественной, затхлой или загрязненной промышленными или бытовыми стоками воды. Также причиной болезни может быть скормливание дрожжеванных кормов, проросшего зерна вместе с корнями, склевывание минеральных удобрений, проглатывание инородных предметов: тряпок, веревок, шпагата, мочала, бумаги, крупных камней и металлических предметов, перьев, длинной травы. Способствуют развитию болезни длительные перерывы в кормлении.

Патогенез. Испорченные корма, вода, инородные тела в зобе или большая порция корма вызывают атонию зоба или его засорение. Это способствует катаральному воспалению слизистой оболочки зоба с обильной экссудацией и отеком стенок зоба.

Засорение зоба кормами приводит к обильному размножению микрофлоры зоба и гниению кормовых масс, скоплению газов и жидкости, растяжению стенок зоба и его увеличению. Стенки зоба теряют способность к сокращению, что приводит к расстройству питания.

Увеличенный зоб нарушает движение крови по сосудам шеи и сдавливает трахею, что приводит к развитию венозного застоя в области головы и шеи, отечности и нередко к асфиксии.

Клинические признаки. У больной птицы наблюдают потемнение гребня, цианоз кожи и видимых слизистых, угнетенное состояние. Птица сидит нахохлившись, отказывается от корма, у нее увеличен и смещен на сторону зоб. При пальпации зоба определяют, что он заполнен мягким содержимым и газами, флюктуирует. Из рта у больной птицы появляется гнилостный запах, иногда отделяется мутная зловонная с пеной жидкость.

Патологоанатомические изменения. Цианоз гребня, сережек, кожи и слизистых в области головы, отек подкожной клетчатки и легких. Увеличенный зоб, содержимое зоба жидкое, пенистое, с гнилостным запахом, часто инородные тела в зобе, слизистая зоба катарально воспалена, стенки зоба отечны и гиперемированы.

Диагноз устанавливают по характерным клиническим и патологоанатомическим признакам, дополняют сведениями об условиях кормления и содержания птицы.

Лечение. Освобождают зоб от содержимого с помощью промывания и массажа. Промывают зоб через резиновую трубку с воронкой или с помощью большого шприца. Растворы вводят в зоб до его наполнения, птицу опускают вниз головой и производят массаж зоба и пищевода вдоль шеи, по направлению к ротовой полости. После прекращения выделений из зоба и 2–3-минутного перерыва процедуру повторяют до полного освобождения зоба. Если инородные тела извлечь этим способом не удалось, то их удаляют оперативным путем.

Для промывания зоба можно использовать 5%-й раствор хлорида натрия, 5%-й раствор двууглекислого натрия, 0,5%-й раствор молочной кислоты, 0,05%-й раствор перманганата калия, 1%-й раствор риванола, борной кислоты или фурацилина.

После промывания назначают голодную диету на 6 часов, 2–3 дня используют диетические корма: кисломолочные продукты, творог с хлебом или кашей, рубленой зеленью, тертой морковью и рубленой белокочанной капустой и далее постепенно вводят обычные корма. Рекомендуют пробиотики в течение 7–14 дней.

Профилактика состоит в полноценном кормлении доброкачественными кормами, обеспечении минеральным кормом и витаминами в соответствии с потребностями организма, в соблюдении режима кормления птицы, использовании доброкачественной свежей питьевой воды.

ЗАКУПОРКА ЗОБА — OBSTRUCTIO INLUVIEI

Закупорка зоба («твердый зоб») — заболевание, которое характеризуется переполнением зоба кормовыми массами, потерей тонуса мускулатуры зоба и развитием непроходимости (рис. 172).

Болеют птицы всех видов, но более восприимчивы зерноядные. Болезнь возможна у молодняка и взрослой птицы, чаще всего регистрируется у кур, индеек, цесарок, голубей, мелких попугаев.

Заболевание характерно для мелких фермерских и домашних хозяйств.

Этиология. Причиной является обильное поедание птицей сильно разбухающих кормов (кукурузы, гороха, вики и другого зерна), использование сухих зерномучнистых смесей при недостатке сочных кормов и воды, длительные перерывы в кормлении при использовании только сухих кормосмесей. Способствуют развитию болезни нарушения минерального и витаминного обменов, гиподинамия, содержание на подстилке из соломы, сена или опилок, попадание в зоб инородных тел.

Патогенез. Разбухший корм, увеличиваясь в объеме в полтора-два раза, оказывает давление на стенки зоба, от чего они чрезмерно растягиваются и теряют способность к сокращению. Увеличенный зоб нарушает движение крови по сосудам шеи и передавливает трахею, ограничивая поступление воздуха в легкие, может вызвать асфиксию при сильном давлении.

Клинические признаки. Больная птица сильно угнетена, тяжело и часто дышит, гребень, сережки, кожа и видимые слизистые в области головы и шеи цианотичны. Зоб увеличен в размере, смещен в сторону, часто отвисает, содержимое зоба на ощупь плотное, твердое.

Патологоанатомические признаки. У павшей птицы отмечают сильный цианоз и гиперемия тканей в области головы и шеи, отек подкожной клетчатки. Зоб увеличен, содержимое его плотное, часто спрессованное, состоит из зерна, комбикорма, сена или соломы, иногда с примесью опилок и наличием инородных тел.

Диагноз ставят обычно на основании характерных клинических признаков и анализа условий кормления и содержания птицы.

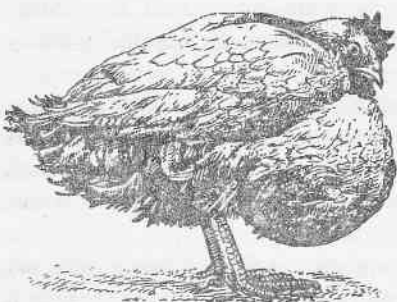


Рис. 17
Закупорка зоба

Лечение. Наиболее надежным способом лечения является оперативное вмешательство. Место операции освобождают от перьев и обрабатывают 5%-м спиртовым раствором йода. Делают продольный разрез кожи и зоба, выбирая место разреза вдали от крупных сосудов. Длина разреза не менее 3 см. Через разрез удаляют содержимое и промывают зоб 5%-м раствором хлорида натрия и двууглекислого натрия, 1%-м раствором молочной или борной кислоты. Швы накладывают раздельно на стенки зоба и на кожу. Целесообразнее использовать тонкую швей-

ную иглу и хлопчатобумажную нить белого цвета. Их предварительно кипятят. Зашивают «стачным» швом как два куска ткани при сметывании.

После операции назначают голодную диету на 12–24 часа, 1–2 дня кормят творогом и простоквашей, жидкой овсянкой. На 3–4-й день добавляют простоквашу, муку, хлеб или крутые каши, рубленую зелень, измельченные морковь и капусту. С 5–7-го дня постепенно переходят на обычное кормление.

Профилактика болезни состоит в соблюдении режима кормления, полноценном кормлении птицы, правильном приготовлении кормов.

ЗАКУПОРКА ПИЩЕВОДА — OBSTRUCTIO OESOPHAGI

Заболевание характеризуется переполнением пищевода кормовыми массами, атонией мускулатуры и непроходимостью пищевода. Характерно для травоядных птиц, с небольшим объемом зоба. Болеют утки и гуси, в основном молодняк при мясном откорме без водных выгулов. Болезнь регистрируется в домашних и мелких хозяйствах, использующих корма собственного приготовления.

Этиология. Болезнь возникает при однообразном кормлении сухими концентрированными кормами и недостатке воды. Способствует заболеванию нарушение минерального и витаминного обмена, гиподинамия, отсутствие выходов выгулов и выпаса, нарушение режима кормления (длительные и неравномерные перерывы между кормлениями).

Патогенез. Обильное поступление сухого корма в пищевод и прием воды вызывает переполнение пищевода и разбухание кормов. Разбухший корм оказывает давление на стенки пищевода, вызывает их сильное растяжение и атонию мышц пищевода. Сильно увеличенный пищевод давит на трахею и яремные вены, что может привести к асфиксии.

Клинические признаки. Болезнь развивается через несколько часов после кормления. Больные утята и гусята беспокоятся, вытягивают шеи, тяжело и часто дышат, у них шаткая походка. При пальпации пищевод ощущается в виде плотного или тестоватого тяжа, нижняя часть пищевода расширена, иногда свисает до земли.

Патологоанатомические изменения. Пищевод, иногда железистый и мышечный желудки переполнены уплотненным кормом. Стенки пищевода гиперемизированы, истончены, катарально воспалены. Ткани в области головы цианотичны или отечны.

Диагноз устанавливают обычно по характерным клиническим признакам. Дополняют анализом условий кормления и содержания.

Лечение. Больным утятам и гусятам очищают пищевод с помощью промывания и массажа, вводят в пищевод растительное или вазелиновое масло (утятам — 15–20 мл, гусятам — 25–30 мл), назначают голодную диету на 24 часа и обеспечивают свежей питьевой водой. Кормят полужидкими кормами, используют сочные корма и рубленую зелень.

Профилактика заболевания состоит в соблюдении режима и правил кормления (водоплавающим, особенно уткам, необходимо давать питье вместе с кормом). Используют влажные мешанки и сочные корма, обеспечивают полноценное минерально-витаминное кормление.

КУТИКУЛИТ — CUTICULITIS

Кутикулит (диетическая болезнь мышечного желудка) — это воспаление кутикулы мышечного желудка, характеризующееся образованием эрозий и язв.

Заболевание наблюдается у молодняка всех видов в первые 10 дней жизни, у эмбрионов последней стадии инкубации, редко у молодняка старшего возраста и взрослой птицы. Часто болеют цыплята, индюшата, утята и гусята.

Этиология. Заболевание эмбрионов и молодняка раннего постнатального периода возникает при недостатке в инкубационном яйце витаминов А, К, С.

Молодняк старшего возраста и взрослая птица болеют при недостаточности витаминов К и С, длительном однообразном зерновом кормлении, длительном отсутствии гравия в мышечном желудке.

Патогенез заболевания связан с нарушением обмена веществ, вызванным недостатком витаминов А, К, С, которое усугубляется повышением порозности сосудов, преимущественно капилляров, образованию трещин кутикулы и слизистой оболочки мышечного желудка, дегенерацией и слущиванием эпителия. Это способствует кровоизлияниям в кутикулу, которые становятся местом образования эрозий и язв. Кутикула постепенно разрыхляется, появляются язвенно-некротические участки, воспаление стенки мышечного желудка и кишечника, что приводит к интоксикации и гибели птиц.

Побочные изменения развиваются и при отсутствии гравия, так как он необходим и для укрепления мускулатуры и кутикулы мышечного желудка.

Клинические признаки. У больных птенцов вялый вид, они плохо едят, истощены, отстают в развитии, у них грязное сухое оперение. Клюв и ноги принимают более светлую окраску, наблюдаются поносы, обычно со следами крови. Смерть наступает от истощения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают эрозии, язвы, некротические участки на кутикуле мышечного желудка. Кутикула бывает темно-бурого или коричневого цвета, легко рвется, местами плотно прирастает к слизистой желудка. Под кутикулой и на слизистой железистого желудка кровоизлияния, иногда катарально-геморрагическое воспаление кишечника.

Диагноз устанавливают на основании патологоанатомического вскрытия. Для подтверждения диагноза рекомендуется проанализировать патологоанатомические и гистологические изменения у павших и выборочно убитых цыплят суточного, недельного и 20-дневного возраста, эмбрионов последних дней инкубации. Гистологически в случае кутикулита обнаруживают периваскулярную инфильтрацию в слизистой мышечного желудка, дегенерацию желез, язвенно-некротические изменения в слизистой и мышечном слое.

Лечение и профилактика. Рекомендуется давать мелко дробленные зерновые корма, простоквашу, рубленую зелень, измельченную морковь и капусту (зелень, отвар вместо воды). Выпаивают 2–3 дня подряд, затем делают перерыв на 2–3 дня и продолжают применять по этой схеме до излечения растворы: 0,05%-го сернокислого железа, перманганата калия 1:20 000 и йодистого калия 1:2000. Растворы дают в глиняных или пластиковых поилках вместо воды.

Для профилактики заболевания обеспечивают родительское стадо и молодняк кормами, содержащими витамины А, К, С, зеленой травой, корнеплодами и овощами. С 10-дневного возраста включают в корма гравий и ракушку.

ГАСТРОЭНТЕРИТ — GASTROENTERITIS

Гастроэнтерит — заболевание, которое характеризуется воспалением слизистой оболочки железистого желудка и кишечника, нарушением переваривания и всасывания.

Болеет хозяйственно-полезная и декоративная птица, взрослая и молодняк старшего возраста. Регистрируется заболевание в домашних и мелких фермерских хозяйствах.

Этиология. Заболевание возникает при скармливании недоброкачественных (плесневелых, прокисших, промерзших) кормов, комбикорма, шротов или жмыхов, отрубей после длительного хранения, поедании минеральных удобрений, использовании воды, загрязненной сточными водами. У уток и гусей заболевание возникает при содержании на прудах, загрязненных разложившимся пометом и погибшими рептилиями, после поедания утками ядовитых грибов. У кур, индеек, цесарок гастроэнтериты возникают как осложнение при воспалении и закупорке зоба. Предрасполагают к заболеванию минерально-витаминное голодание, антисанитарное содержание птицы, недостаток корма и нарушение режима кормления.

Патогенез. В зависимости от степени воздействия этиологических факторов развиваются катаральные гастроэнтериты, реже катарально-геморрагические и фибринозные. Происходит расстройство секреторной, моторной, переваривающей и всасывательной функций желудочно-кишечного тракта. Интоксикация и истощение, которые сопровождают воспаление, приводят к гибели.

Клинические признаки. У молодняка заболевание протекает остро, у взрослой птицы — хронически. Больная птица угнетена, отказывается от корма, гребень и сережки у нее цианотичны, зоб растянут и заполнен кормом и газами. У молодняка при остром течении наблюдается понос — фекалии пенистые с примесью слизи и непереваренных частиц корма, светло-желтого или желто-зеленого цвета. Перо вокруг клоаки запачкано следами фекалий, кожа покрасневшая, клоака часто воспалена и раскрыта, что провоцирует расклёв в области клоаки.

При хроническом течении у взрослой птицы понос бывает редко, обычно заболевание сопровождается прогрессирующей анемией и истощением, живот вздут, так как кишечник переполнен газами.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерные для заболевания изменения находят в желудочно-кишечном тракте. Слизистая оболочка железистого желудка и кишечника отечна, гиперемирована, покрыта слизью. Содержимое кишечника жидкое, зловонное, с примесью слизи. Печень дряблая, светлого цвета, сосуды переполнены кровью. Слизистые оболочки дыхательных путей, ротовой полости и пищевода, зоба, яйцевода анемичны, скелетная мускулатура истощена, бледная и дряблая.

Диагноз ставят с учетом клинических и патологоанатомических признаков, анализа условий содержания и кормления.

Дифференциальная диагностика. Исключают заразные болезни, сопровождающиеся гастроэнтеритом: Ньюкаслскую болезнь, пастереллез, тиф и паратиф, колибактериоз, энтерогепатит, глистные инвазии и микотоксикозы.

Лечение и профилактика. Устраняют погрешности в кормлении и содержании птицы, исключают недоброкачественные корма. Вводят в рацион творог, простоквашу. Выпаивают слабые дезинфицирующие растворы: 0,2%-й раствор сернокислого железа или 0,02%-й раствор йодистого калия, 0,1%-й раствор молочной или янтарной кислоты. Растворы выпаивают с интервалом 1–2 дня до выздоровления. Антибиотики (тетрациклин, окситетрациклин, биомицин, синтомицин, неомицин) дают с кормом 2–3 раза в день в течение 3–5 дней взрослой птице 10,0–20,0 мг, молодняку 5,0–10,0 мг на голову. Сульфаниламиды (сульфадимезин, сульгин, норсульфазол, фталазол, этазол) применяют по той же схеме в дозе: взрослой птице 0,1–0,2 г, молодняку 0,05–0,1 г на голову; фуразолидон — взрослым — 15,0–20,0 мг, молодняку 7,0–10,0 мг на голову. По окончании курса антимикробных препаратов желательно использовать пробиотики (АБК, ПАБК, лактобактерин, бифидобактерии) с кормом или водой в течение 7–14 дней, 1 раз в день, предпочтительнее в вечернее кормление.

При хроническом гастроэнтерите целесообразно применять пробиотики с кормом или водой до выздоровления, выпаивать натуральный желудочный сок по 5,0–10 мл, карловарскую соль (горькую английскую соль) или сульфат натрия 3,0–5,0 г в сутки на голову.

Профилактика состоит в соблюдении правил кормления и содержания птицы, полноценном белково-витаминно-минеральном кормлении.

ЗАКУПОРКА КИШОК — OBSTRUCTIO INTESTINI

Закупорка кишок — заболевание, при котором наблюдается закрытие просвета кишечника кормовыми массами или инородным телом. Сопровождается расстройством функции кишечника, интоксикацией и высокой смертностью.

Заболевание возможно у всех хозяйственно-полезных и декоративных птиц, но чаще всего наблюдается у уток. Преимущественно болеют утята или взрослые птицы при откорме на мясо и содержании без водных выгулов в домашних и фермерских хозяйствах.

Этиология. Болезнь развивается при длительном однообразном кормлении птицы, преимущественно сухими кормовыми смесями с добавлением мякины, половы, отрубей (особенно овсяных и ячменных), соломы, сена или перезревшей травы, или попадания в кишечник тряпок, мешковины, веревки, шпагата и т. п.

К заболеванию предрасполагают недостаток сочных кормов и зелени в рационе, недостаток воды или недоступность ее во время кормления (для уток), минерально-витаминное голодание, длительные перерывы в кормлении, отсутствие вольного выпаса или водных выгулов для водоплавающей птицы.

Патогенез. Из-за полной или частичной непроходимости кишок их стенки растягиваются, они переполняются кормовыми массами, возникает воспаление слизистой оболочки, интоксикация и истощение, которые служат причиной гибели больной птицы.

Клинические признаки. Болезнь протекает остро. Больная птица угнетена, отказывается от корма, быстро развивается слабость, дыхание учащенное

и тяжелое, развивается цианоз кожи и слизистых, наблюдается затрудненная дефекация, вздутие живота и болезненность его при пальпации.

Патологоанатомические изменения. Стенки кишечника растянуты, гиперемированы и отечны. Кормовые массы уплотнены, покрыты густой слизью, наиболее плотные их скопления наблюдаются в месте перехода тонкого отдела кишечника в толстый (илиоцикальная область). Слизистая кишечника в местах закупорки гиперемирована, изъязвлена, увеличена и геморрагически воспалены лимфофолликулы кишечника и брыжейки. В кормовых массах находят инородные тела, если они вызвали закупорку.

Диагноз устанавливают по клиническим или патологоанатомическим признакам, анализируют условия кормления и содержания.

Лечение и профилактика. Устраняют выявленные этиологические факторы, обеспечивают птицу чистой питьевой водой без ограничения. Вводят сочные корма и зеленую траву. С помощью клизмы или спринцевания промывают клоаку и кишечник растворами перманганата калия — 0,05%-м, борной, молочной кислоты — 0,1%-м; через рот вводят растительное или касторовое масло: молодняку 5–10 мл, взрослой птице — 30–50 мл на голову. Используют массаж стенки живота по направлению от кила грудной кости к клоаке.

Для профилактики заболевания просеивают корма, содержащие ости и оболочки злаков, солому, жесткую траву и сено мелко рубят и запаривают, используют рубленую зелень, сочные корма, обеспечивают птицу водой и гравием, не допускают загрязнения кормов, подстилки, выгулов предметами, способными вызвать закупорку желудочно-кишечного тракта. Водоплавающую птицу при безвыгульном содержании обеспечивают водой без ограничения, и располагают поилки рядом с кормушками, так как водоплавающие, особенно утки, обильно запивают корма водой.

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

РИНИТ И СИНУСИТ — RHINITIS ET SINUSITIS

Воспаление слизистой оболочки носовых ходов и придаточных синусов. Болеет молодняк всех видов птиц в первые дни жизни, чаще наблюдается в домашних условиях.

Этиология. Нарушение теплового режима в первый месяц жизни, неправильная установка обогревателей и самодельных брудеров, при этом птенцы под обогревательными приборами перегреваются, а за их пределами испытывают быстрое переохладение. Нередко действие значительной разницы температур усугубляется повышенной влажностью, сквозняками, повышенным содержанием аммиака и пыли в помещениях, влажной подстилкой.

Патогенез. Несовершенство системы терморегуляции у молодняка приводит к тому, что при резких колебаниях температуры окружающей среды сохраняется значительный прилив крови к слизистой дыхательных путей, в частности носовых ходов и придаточных синусов, который способствует отеку и усилению экссудата. Повышенная влажность воздуха способствует усилению

Патологоанатомические изменения. В просвете верхних дыхательных путей, бронхов и воздухоносных мешках пенистая жидкость, слизистая дыхательных путей отечна и гиперемирована, легочная ткань отечна, с участками катарального, катарально-геморрагического или фибринозного воспаления. В носовых ходах, придаточных синусах и воздухоносных мешках скопления густого с примесью нитей фибрина или казеозных сгустков.

Диагноз ставят на основании анализа условий содержания, клинических и патологоанатомических признаков, исключают инфекционные заболевания (бронхит, ларинготрахеит, пастереллез, колибактериоз, респираторный микоплазмоз (РМ), аспергиллез).

Лечение и профилактика. Для успешного лечения больную птицу переводят в сухое теплое помещение, регулируют температурно-влажностный режим, вводят в рацион кисломолочные продукты, творог или лечебные молочнокислые культуры, морковь, морковный сок, зелень, витамины (А, группы В и С).

Следует промывать носовые ходы и придаточные синусы и прогревать птицу, как при лечении ринита. Назначают внутримышечные инъекции антибиотиков 3–5 тыс. ЕД на кг массы тела или ингаляции препаратов йода.

ГИПОТЕРМИЯ (ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ) — HIPOTERMIA

Переохлаждение возможно у молодняка всех видов птиц, но наиболее чувствителен к нему молодняк куриных птиц в первые 10 дней жизни.

Этиология. Содержание молодняка при низкой температуре или при длительном (несколько часов) снижении температуры до 12–10°C.

Патогенез. В первые дни жизни у молодняка птицы высокая потребность в обогреве вызвана несовершенством терморегуляции. Постоянство температуры тела в этот период регулируется в основном физической терморегуляцией, преимущественно испарением с поверхности слизистых дыхательных путей. Этот процесс сопровождается большим расходом тепла на согревание вдыхаемого воздуха и насыщение его водяными парами, тем более что объем его в дыхательных путях птицы значителен. Потери тепла усугубляются низкой температурой воздуха в помещении, что приводит к нарушению кровообращения в легких, снижению общего обмена веществ, а это в свою очередь снижает теплопродукцию в организме птицы и приводит к снижению температуры тела.

Симптомы. Птенцы, особенно цыплята, сбиваются в кучу, забираются друг на друга, жалобно пищат, находящиеся внизу затаптываются или погибают от асфиксии. При длительном переохлаждении птенцы малоподвижны, сонливы, наблюдается отек век, из носовых ходов выделяется слизистый экссудат, может наблюдаться понос, больные птенцы часто лежат на боку, возможно коматозное состояние. У перенесших длительное переохлаждение наблюдается отставание в росте и развитии, предрасположенность к инфекциям.

Патологоанатомические изменения. Анемия кожи, мышц, венозный застой внутренних органов, отек легких и расширение правого предсердия.

Диагноз устанавливают на основании анализа условий содержания, клинических и патологоанатомических признаков.

Лечение и профилактика. Строгое соблюдение теплового режима в первые 30 дней.

этих процессов так же, как и раздражающее действие пыли и аммиака на слизистые оболочки дыхательных путей.

Симптомы. У больной птицы снижен аппетит, дыхание учащенное и напряженное. Из носовых отверстий выделяется серозно-слизистое или слизистогнойное истечение, которое, засыхая, образует корочки и закупоривает носовые отверстия, приводит к увеличению придаточных синусов. Нередко наблюдается отек и катаральное воспаление конъюнктивы и век. Заболевание сопровождается истощением и замедлением роста и развития. При отсутствии лечебной помощи возможна гибель.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают отек и гиперемию слизистой носовых ходов и придаточных синусов: околоносового, подглазничного, околоушного; наличие слизистого или слизисто-гнойного экссудата, отек и гиперемию легких.

Диагноз и дифференциальный диагноз устанавливают на основании клинических признаков и анамнеза. В условиях птицеводческих хозяйств исключают инфекционный бронхит (ИБ), микоплазмозы, колибактериоз, инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ).

Лечение и профилактика. Для успешного лечения необходимо установить оптимальный температурный и влажностный режим, обеспечить сухую подстилку.

Носовые ходы с помощью пипетки промывают растворами: 2%-й борной кислоты, 1%-го альбумида, 1%-го фурацилина или отварами шалфея, ромашки, фиалки трехцветной. Отвары лекарственных трав можно выпаивать больной птице из поилок. Показано прогревание больных птенцов по 10–15 минут инфракрасными облучателями или бытовыми типа «Уголек», синей лампой. Рекомендуются в зависимости от состояния птицы от 2 до 10 сеансов по одному в день.

АЭРОСАКУЛИТ (ПНЕВМОАЭРОЦИСТИТ) — PNEUMOAEROCYSTITIS

Воспаление легких и воздухоносных мешков встречается у молодняка всех видов птицы, преимущественно в домашних условиях при содержании молодняка птиц в неотапливаемых птичниках или на улице в крытых загонах.

Этиология. Причиной является нарушение теплового режима, повышенная влажность, содержание на сырой подстилке, резкие колебания температуры в течение суток, длительно действующие на организм молодой птицы.

Патогенез сходен с таковым при ринитах и синуситах. Вместе с тем более длительное действие этиологических факторов приводит к распространению воспаления по слизистой оболочке всех отделов дыхательных путей, активизация микрофлоры усиливает отек и трансудацию.

Симптомы. Больная птица угнетена, сонлива, отказывается от корма, дыхание у нее хриплое, напряженное, хрипы влажные. При дыхании часто слышны булькающие звуки. Наблюдаются истечения из глаз и носовых ходов, слизистые или слизисто-гнойные, отек век и придаточных синусов, закупорка носовых ходов. У больных птиц часто вытянута шея и раскрыт клюв. Заболевание сопровождается высокой смертностью.

ГИПЕРТЕРМИЯ (ПЕРЕГРЕВ)

Острое заболевание, характеризующееся повышением температуры тела у птиц, возможно у птиц всех видов и возрастов. Особенно чувствительна к заболеванию молодая птица до 30 дней и высокопродуктивные куры-несушки.

Этиология. Заболевание может быть вызвано повышенной температурой в птичниках, недостаточной вентиляцией, неправильной транспортировкой: длительной при плотной посадке и ограниченной вентиляции, воздействием прямых солнечных лучей.

Патогенез. В процессе жизнедеятельности птицы выделяют большое количество тепла. Зона теплого воздуха вокруг тела птицы довольно значительна, способствует удержанию тепла и перовой покров. Если тепло, выделяемое телом птицы, не будет удаляться, то температура в помещении может повыситься. Этот эффект усиливается при плотной посадке птицы. Задержка испарения тепла через органы дыхания у птиц нарушает отток крови от них, угнетает деятельность нервной системы, повышает температуру тела, ритм дыхания, потребление воды, общий обмен при этом угнетается. При повышении температуры тела на 1,5–2°C птица в течение 10–12 часов погибает.

Симптомы. Птица дышит через открытый рот, часто, иногда дыхание хриплое; стремится рассредоточиться в помещении, часто и много пьет, отказывается от корма. Куры-несушки при длительном перегреве несут тонкоскорлупные или бесскорлупные яйца. У молодняка, выращенного при повышенной температуре, снижается синтетическая функция печени и почек, в частности утрачивается или снижается способность к синтезу витамина С, что влияет на рост, развитие, продуктивность взрослой птицы и повышает восприимчивость к заболеваниям.

Патологоанатомические изменения. Гиперемия головного мозга, общий венозный застой, пониженная свертываемость крови, иногда кровоизлияния под эпидермисом и на слизистых оболочках внутренних органов.

Лечение и профилактика. Соблюдать правила транспортировки птицы, температурный режим и следить за работой вентиляции. На выгулах предусматривать тень и навесы и ставить воду в купалках для молодняка водоплавающей птицы.

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

ГИПОВИТАМИНОЗЫ

А-ГИПОВИТАМИНОЗ — А-HYPOVITAMINOSIS

Возникает вследствие недостатка витамина А или его предшественников в кормах (экзогенный авитаминоз) или неусвоении организмом птицы (эндогенный авитаминоз).

Этиология. Систематическое недополучение птицей каротина и витамина А с кормом приводит к истощению его запасов в депо. Несбалансированность корма по животному белку, недостаток незаменимых аминокислот, избыточное или недостаточное включение в рацион птицы витамина Е, группы В, наличие нитратов в кормах, влияние стрессов повышают потребность организма птицы в витамине А и истощают его запасы. Способствуют развитию

болезни высокая скорость роста птицы в раннем возрасте, высокая яичная продуктивность, быстрое продвижение корма по пищеварительному тракту.

Эндогенный авитаминоз является следствием воспаления слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, уменьшенного поступления желчи, холецистита или дистрофических процессов, происходящих в печени, почках, поджелудочной железе.

Патогенез заболевания связан с нарушением функции витамина А. Ему принадлежит ведущая роль в процессах фоторецепции глаз, в поддержании активной функции желез внутренней секреции (гипофиза, щитовидной железы, половых). Активна роль витамина А в образовании и развитии костной ткани, регуляции структуры и функции мембран клеток и их органелл. Влияет витамин А на состояние неспецифической защиты организма и его иммунной реактивности. Витамин А поддерживает нормальное функциональное состояние эпителиальной ткани, участвует в процессах дифференциации и пролиферации эпителиальных клеток. Поэтому ему принадлежит определяющая роль в поддержании барьерных функций кожи и слизистых оболочек. При длительном недостатке витамина А происходит метаплазия эпителия и его цитологическая кератинизация, обусловленные расстройством пуринового обмена. Недостаток витамина А угнетает функциональную активность иммунной системы, приводит к дистрофическим изменениям и атрофии зубных желез (тимуса), селезенки, фабрицевой сумки, лимфоидной ткани. Нарушается при этом образование антител, так как витамин А включается при синтезе в состав гамма-глобулиновой фракции белков и специфических антител.

Клинические признаки болезни зависят от возраста. Молодняк более чувствителен к недостатку витамина А, заболевание протекает остро и может сопровождаться значительной смертностью, 1–50% и более. У птенцов, выведенных из неполноценного по витамину А яйца, заболевание проявляется с первых дней жизни, а у полученных из полноценного яйца — через 7–50 дней после содержания на рационах с недостатком витамина А. У больных наблюдают сонливость, плохой аппетит, задержку роста и истощение, взъерошенность перьев. Типичными являются слабость ног, атаксия, нарушение координации движения. Появляются творожистые отложения в углах глаз и под третьим веком, в придаточных полостях и носовых ходах. Из носовых ходов выделяется экссудат, дыхание учащенное, тяжелое. Слизистая ротовой полости и глотки бледная, сухая. Под языком, в небных щелях, глотке или гортани образуются пробки — рыхлые казеозные или плотные фибриновые, которые могут вызвать отказ от корма или удушье. Заболевание сопровождается поносом, обильным выделением уратов, возможна закупорка клоаки или прямой кишки уратами. В агональной стадии часто наблюдаются судороги.

У взрослых птиц течение болезни хроническое, смертность составляет 1–15%, иногда до 30%, симптомы проявляются через 2–5 месяцев при использовании кормов с низким содержанием витамина А. Больная птица медленно худеет, появляется яйцо с кровавыми включениями, яйцекладка постепенно снижается и прекращается полностью. Перо теряет яркость окраски, блеск, эластичность. Оголенная кожа гиперемирована, перьевые фолликулы воспалены, заполнены геморрагическим экссудатом. Гребни и сережки вялые,

бледные, сморщенные, подвергаются атрезии. Слезотечение сменяется сухостью роговицы и слизистой, развивается ксерофтальмия. Слизистая ротовой полости бледная и сухая, в небных щелях развивается ксерофтальмия, наблюдаются наложения и пробки, которые затрудняют прием корма и дыхание. Дыхание тяжелое, хриплое, нередко развивается бронхопневмония, ринит и синусит. В помете увеличивается количество уратов, периодически появляется понос. Наблюдается атаксия, запрокидывание головы на спину, судороги.

Патологоанатомические изменения при этом заболевании могут значительно варьировать и зависят от возраста и длительности заболевания. Наиболее характерными признаками гиповитаминоза А можно считать ухудшение качества и выпадение пера, дерматит, сопровождающийся шелушением и сухостью кожи, фолликулит, ксерофтальмию и накопление творожистого экссудата под третьим веком, образование фибриновых пленок или пробок в ротовой и придаточных полостях, носовых ходах, пустулезный эзофагит, катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит, жировую дистрофию печени, почек, селезенки, отложение уратов в мочеточниках.

Диагноз ставят на основании анализа условий содержания и кормления, клинических и патологоанатомических признаков, исследований кормов, сыворотки крови, печени, яйца от больной птицы на содержание витамина А и каротина.

Дифференцируют от оспы, инфекционного ларинготрахеита, гемофилеза, респираторного микоплазмоза, гипервитаминоза А.

Лечение и профилактика. Птице вводят с питьевой водой или кормом витамин А в дозах, в 3–5 раз превышающих суточную потребность в витамине А.

Суточная доза витамина А (мкг): цыплятам до 10-дневного возраста 50–150, курам 2000–3000, индюшатам до 10-дневного возраста 500–1500, индейкам 8500–1100. Суточная доза ретинола: цыплятам до 30-дневного возраста — 800 ИЕ, 2–5-месячного и бройлерам — 1500 ИЕ, курам — 2000–3000 ИЕ. Показано одновременное применение витамина В₁₂, молочнокислых продуктов или лечебных молочнокислых культур, других пробиотиков.

Профилактика гиповитаминоза А предусматривает обеспечение птицы кормами, содержащими каротин и витамин А, одновременно обеспечивают организм птицы витаминами группы В и С. При использовании полноценных кормосмесей необходимо включать в рацион травяную муку, масляные концентраты витамина А в микрогранулах или использовать В-каротин, который не требует стабилизации антиоксидантами.

D-ГИПОВИТАМИНОЗ — D-HYPOVITAMINOSIS

Хроническое заболевание молодняка всех видов птиц, которое характеризуется нарушением общего обмена и иммунного статуса, системным нарушением костеобразования.

Этиология. D-гиповитаминоз бывает экзогенного и эндогенного происхождения. Экзогенный возникает в период недостаточного ультрафиолетового облучения, сырости, скученности, плохой вентиляции, приводящей к накоплению в воздухе вредных газов (CO₂, NH₃, SO₄), недостаточном освещении, интенсивном кормлении при недостатке кальция и фосфора или несбаланси-

рованности их соотношения. Имеют значение в развитии заболевания недостаток витамина А, неправильное соотношение щелочных и кислотных эквивалентов, несбалансированность рационов по витаминно-минеральному составу.

Д-гиповитаминоз эндогенного происхождения встречается при нарушении всасывания витамина D в тонком отделе кишечника, функциональном и морфологическом нарушении в работе печени и почек, которые препятствуют превращению витамина D₃ в кальцитриол, которые являются следствием различных болезней и предрасполагающих факторов (главным образом нарушения ветеринарно-санитарных правил по содержанию птицы).

Патогенез заболевания связан с нарушением основной функции кальцитриола, как регулятора обмена кальция на уровне клетки и целого организма. В результате нарушается баланс кальция и фосфора в тканях, снижается поступление фосфорно-кислых солей из кишечника в кровь, концентрация в крови фосфатазы, способствующей переносу фосфора из органических соединений в костную ткань, развивается дефицит лимонной кислоты, который способствует выведению солей фосфорнокислого калия из организма птицы с мочой и пометом и обеднению костной ткани минеральными веществами. Происходит неправильное развитие, или нарушается структура костной ткани: деформация и размягчение костей, утолщение эпифизов, нарушение структуры костных балок, патология связок и суставов, дистрофия мышечной ткани, угнетается развитие иммунной системы, у взрослой птицы снижаются защитные функции организма.

Клинические признаки. У молодняка заболевание наблюдается в период интенсивного роста. Первые признаки рахита проявляются с 2–3-недельного возраста и могут регистрироваться до 5-месячного. Отмечают такие признаки, как замедление роста и развития птицы, потеря аппетита, слабость, нарушение роста пера, понос. В дальнейшем отмечают нарушение координации движения, шаткость походки, слабость конечностей, «посадку на ноги», кости становятся мягкими и легко сгибаются, особенно хорошо выражено размягчение черепа, клюва, ногтей, искривление ног и грудной кости (рис. 173). На суставных концах трубчатых костей и ребер отмечают утолщения, голова большая, не пропорциональна туловищу, у куриных надклювье увеличено и загнуто вниз («вороний клюв»), плюсна ног сухая.

У цыплят-бройлеров рахит проявляется в 8–10-дневном возрасте и характеризуется апатией, плохой оперяемостью, хodbой на пяточных суставах, отставанием в росте и снижением массы тела до 50%. Рахит сопровождается поеданием пера, каннибализмом. Больные птицы погибают от сердечно-сосудистой недостаточности, нарушения работы органов пищеварения, истощения. Переболевший рахитом молодняк остается недоразвитым, с пониженной функцией желез внутренней секреции, молодки

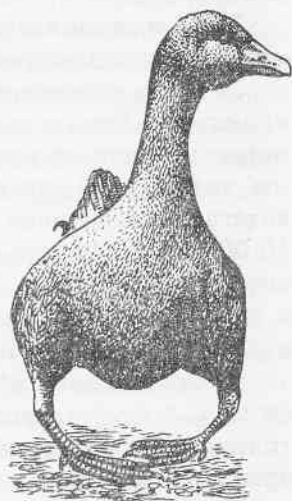


Рис. 173
Утка,
больная D-гиповитаминозом

поздно начинают нестись, яйценоскость низкая. Яйцо плохо оплодотворяется, выводимость низкая. Птенцы выводятся очень слабыми, с явлениями хондриодистрофии, с повышенной восприимчивостью к инфекционным заболеваниям.

У несушек при D-гиповитаминозе увеличивается количество яиц с тонкой скорлупой, снижается яйценоскость, появляются яйца с деформированной скорлупой или без скорлупы. Циклы яйцекладки с патологическим яйцом и пониженным уровнем яйценоскости могут чередоваться с циклами с нормальным уровнем яйцекладки и полноценным яйцом. В дальнейшем когти, клюв, грудная кость, кости ног становятся мягкими, гибкими. Киль изогнут, с ребристой поверхностью, ребра мягкие и западают, несушки садятся на ноги, иногда принимают позу пингвина. Яйцекладка может прекращаться. При инкубации яиц от таких несушек отмечается высокая смертность эмбрионов на средних сроках инкубации с признаками микседемы.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают, что птицы, павшие от рахита, плохо развиты, перья тусклые, взъерошенные, трубчатые кости пористы, искривлены, размягчены и легко разрезаются ножницами. Киль грудной кости размягчен и S-образно искривлен, на внутренней поверхности ребер в местах их соединения видны бугорки — рахитные розетки, ребра нередко искривлены. Суставы утолщены, деформированы, суставная поверхность костей шероховатая. Клюв мягкий, резиноподобный. Паращитовидные железы гипертрофированы.

Диагноз ставят на основании анализа симптомов болезни, патологоанатомических изменений и условий содержания и кормления птицы. Проводят лабораторные исследования. Определяют витамин D в крови и желтке яйца. При исследовании крови больных птиц обнаруживают ацидоз, гипокальциемию, гипофсфатемию, снижение активности щелочной фосфатазы и лимонной кислоты.

Дифференциальный диагноз проводят от гипокальциемии и гипофосфатемии, других гиповитаминозов, алиментарной дистрофии и гипervитаминоза D.

Лечение и профилактика основаны на соблюдении правил содержания и кормления птицы и обеспечении организма птицы витамином D, которое может зависеть от условий содержания птицы. Готовые лекарственные формы витамина D₃ предпочтительнее использовать в промышленном птицеводстве. Эффективна однократная дача повышенной дозы витамина D₃ — 15 000 ИЕ/кг корма с последующим включением профилактической дозы витамина D₃ в корма. Назначают однократно витамин D₃ с кормом или водой в дозе 500–1000 ИЕ на голову, одновременно с витаминами A и E, показаны инъекции витамина B₁₂.

Для повышения эффективности лечебных мероприятий включают в рацион мел, костную муку, толченую скорлупу, фосфорнокислый кальций или трикальцийфосфат, облученные хлебопекарные дрожжи или гидролизные дрожжи, травяную муку.

Профилактическая минимальная доза витамина D₃ в кормах — не менее 1 млн ИЕ витамина D₃ на 1 т корма. При экстенсивном птицеводстве целесообразнее стимулировать биосинтез витамина D₃ в коже и пере под действием

УФ-облучения. Рекомендуется выгульное содержание птицы и при необходимости (для лечения) использование УФ-лучей с длиной волны 250–313 мкм. Можно использовать ртутно-кварцевые лампы ПРК-2, ПРК-4, ЭУВ-15, ЭУВ-30, РВЭ-350. Облучают птицу ежедневно по 2–4 минуты в течение 10–14 дней, чередуя с 14-дневными перерывами. Для профилактики необходимо добавлять в рацион крапиву, сено, сенаж или травяную муку, хлебопекарные дрожжи. На 5, 12, 25 день жизни дают тривит (А, D, E) или тетравит (А, D, E, F) из расчета 500–1000 ИЕ витамина D₃ на голову.

**Е-ГИПОВИТАМИНОЗ —
E-HYPOVITAMINOSIS**

Е-гиповитаминоз или недостаточность L-токоферола — заболевание птиц всех видов и возрастов, которое характеризуется нарушением окислительно-восстановительных процессов, дегенерацией головного мозга и дистрофией печени, снижением оплодотворяемости яйцеклеток и активности сперматозоидов, гибелью эмбрионов.

Этиология. Заболевание возникает при недостатке в кормах витамина Е. Усиливается заболевание при использовании полиненасыщенных жирных кислот с кормовыми жирами, присутствии прогорклых жиров, нитрата натрия, инактивирующих сначала витамин Е, а затем витамины А, С, D, группы В.

Эндогенный Е-гиповитаминоз возникает при действии в процессе пищеварения антивитаминовых факторов, при недостатке селена и серосодержащих аминокислот, витаминов А и С, которые синергидным действием с токоферолом препятствуют его окислению.

Патогенез заболевания обусловлен основными функциями витамина Е в организме птицы. Основными из них являются: роль биологического антиоксиданта, участие в тканевом дыхании, реакциях фосфолирования, обмене нуклеиновых кислот, синтезе убихинона, аскорбиновой кислоты и гема, в реакциях иммунного ответа. Витамин Е предохраняет жирные кислоты от окисления и образования перекиси, сохраняет целостность мембранных клеток органелл. При его недостатке возрастает активность лизоцимных ферментов, вызывающих дистрофию скелетных мышц, миокарда, эпителия половых желез, геморрагии, изменяются функции эндокринной и нервной систем, обмен белков, нуклеиновых кислот, углеводов, липидов.

Клинические признаки. Наиболее чувствительны к заболеванию цыплята-бройлеры в возрасте 21–49 дней. Течение болезни острое, с массовой гибелью до 15–30%. Наблюдают депрессию, шаткую походку, маневренные движения, периоды возбуждения, сменяющиеся оцепенением. В период возбуждения больные цыплята бегут вперед, натываясь на препятствия — падают, встают и снова бросаются вперед, в лежачем положении производят плавательные движения. Под кожей в области живота скапливается зеленоватая или зеленовато-синеватая вязкая жидкость.

У цыплят яичных пород с 18 по 45 день жизни заболевание проявляется снижением аппетита, слабостью, неуверенной походкой, скучиванием, атаксией, у некоторых судорожные спазмы. Смертность достигает 10–15%.

У взрослых кур наблюдается экссудативный диатез, слабость мышц, нервные явления. Недостаток витамина Е у взрослой птицы проявляется снижением оплодотворенности яиц и эмбриональной смертностью на ранних стадиях инкубации.

Патологоанатомические изменения. Трупы с хорошей упитанностью. Под кожей в области живота зеленовато-синяя или буро-серая густая жидкость. Дистрофия скелетных мышц, миокарда и мускульного желудка. У цыплят и индюшат преобладает дистрофия грудных мышц и мускульного желудка, у утят — скелетных мышц всего тела. Катаральный энтерит. Хорошо выражены изменения головного мозга: мозговые оболочки отечны, мозжечок увеличен и размягчен; размягчение, некроз и кровоизлияния наблюдают и в других отделах головного мозга.

Диагноз устанавливают на основании анализа клинических и патологоанатомических признаков, состава рациона по аминокислотам, витамину Е, селену, жирам и соотношению полиненасыщенных и насыщенных жирных кислот, определяют кислотное и перекисное число кормов.

При дифференциальной диагностике исключают инфекционный энцефаломиелит (ИЭМ), для которого характерны только отек, кровоизлияния и некротические изменения головного мозга, в других органах и тканях изменений не бывает.

Лечение и профилактика. Улучшают кормление, если возможно, вводят в рацион зеленый корм, зерно пшеницы, масло зародышей кукурузы. Назначают витамин Е в дозе 30–50 мг/кг корма и селен по 0,1–0,2 мг/кг корма.

Профилактика основывается на введении в рацион кормов, содержащих витамин Е, антиоксидантов, жиров хорошего качества, в сбалансированности рациона по незаменимым аминокислотам. Рекомендуются исследовать каждую партию корма и жиров, используемых в кормлении, на кислотное и перекисное число.

С-ГИПОВИТАМИНОЗ — С-HYPOVITAMINOSIS

Недостаток аскорбиновой кислоты — хроническое заболевание птиц всех видов и возрастных групп, которое характеризуется снижением резистентности и геморрагическим диатезом.

Этиология. Недостаточность аскорбиновой кислоты развивается при пониженной или повышенной температуре воздуха, повышенной плотности посадки, переводе из одного помещения в другое, сильном шуме, ветеринарных обработках и других стрессовых воздействиях. У птицы повышается расходование витамина С, что вызывает его недостаточность. Несбалансированное кормление по протеину, незаменимым аминокислотам, витаминам А, Е, группы В, минеральным веществам нарушает эндогенный синтез витамина С. В свою очередь, обеспечение потребностей организма птицы в витамине С снижает потребности в витаминах А, В₁, В₂, В₃, В₆ и Е.

Патогенез заболевания связан с нарушением функции витамина С в организме птиц. Витамин С принимает участие в окислительно-восстановительных процессах, активизирует действие ферментов: аргиназы, аминазы, внутри-

клеточных протеаз. Участвует в образовании стероидных гормонов надпочечников и дезоксирибонуклеиновой кислоты, регуляции углеводного обмена, обмена аминокислот, усвоении марганца, меди, железа, образовании коллагена, стимулирует деятельность желез внутренней секреции, кроветворения, участвует в инактивации эндогенных и экзогенных токсинов.

Клинические признаки. При недостатке витамина С у молодняка наблюдается значительное отставание в росте, недостаток массы тела (на 30–80% ниже возрастных норм), плохо минерализуется костный скелет.

У несушек снижается прочность скорлупы, ухудшается воспроизводительная функция самцов. Усиливается и ужесточается проявление каннибализма. При длительном недостатке витамина С развивается прогрессирующее истощение и анемия, которые приводят к гибели птицы.

Патологоанатомические изменения. Кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, в скелетных мышцах и суставах, на слизистых оболочках и паренхиматозных органах. Кровоизлияния в хрящи и надкостницу сопровождаются дистрофическими изменениями, формированием секвестров, возможен остеопороз и замещение костного мозга фиброзной тканью.

Диагноз устанавливают на основании анализа условий содержания и кормления птицы, клинических и патологоанатомических признаков, определяют количество АК и ДАК в крови, печени, поджелудочной железе. Исключают гиповитаминозы Е, К, А.

Лечение и профилактика. В корм вводят травяную муку или зеленые корма, увеличивая дозу витамина Е и вводят витамин С 30–100 мг/кг корма, в зависимости от возраста и клинического состояния. Включение в рацион до 15% кормов, содержащих витамин С, быстро улучшает состояние птицы. Необходимо помнить, что аскорбиновая кислота в виде лекарственного препарата и в составе кормов быстро разрушается на свету.

В₁-ГИПОВИТАМИНОЗ — В₁-HYPOVITAMINOSIS

Недостаток тиамина, полиневрит — заболевание птиц всех видов и возрастов, которое характеризуется поражением нервной системы, а также параличами.

Этиология. Недостаток витамина В₁ может быть вызван потерей его при хранении и переработке корма, включении в рацион чрезмерного количества бобовых, содержащих окситиамин, наличием тиаминазы в рыбных кормах. Антиметаболитами тиамина являются кокцидиостатики — структурные аналоги тиамина, некоторые антибиотики и сульфаниламиды. Способствуют недостатку тиамина диареи.

Патогенез. При недостатке тиамина угнетаются реакции окислительного декарбоксилирования L-кетокислот, что в конечном счете вызывает нарушение обмена аминокислот, холестерина, ряда стероидных гормонов. При недостаточности тиамина в клетках мозга нарушается углеводный обмен, ухудшается синтез аминокислот, главным образом глутаминовой и аспарагиновой. Это приводит к тяжелой дисфункции нейронов. Недостаточное образование АТФ снижает мышечную активность, особенно сердечной мышцы.

Недостаток тиамина приводит к атрофии зобных желез, снижению иммунитета, повышает чувствительность к инфекции и инвазии.

Клинические признаки. У молодняка симптомы появляются внезапно. К ним относятся затрудненная походка, запрокидывание головы на спину, слабость и парезы конечностей, ломкость и сухость пера.

У взрослых признаки развиваются медленно и наблюдается истощение, слабость конечностей, посинение гребня, диарея, снижение температуры тела, парезы, а затем параличи конечностей.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, отек подкожной клетчатки, атрофия скелетных и сердечной мышц, желудков, половых органов, часто наблюдаются некротические очаги в мышцах, пролиферация соединительной ткани, воспаление воздухоносных мешков, застойная гиперемия и отек серого вещества мозга.

Диагноз устанавливают на основании анализа рационов, правил хранения, подготовки и скармливания кормов, клинических и патологоанатомических признаков, исследование сыворотки крови или плазмы крови на содержание тиамина.

Исключают энцефаломалацию, гиповитаминоз Е, ИЭМ, Ньюкаслскую болезнь (НБ), болезнь Марека (БМ).

Лечение и профилактика основаны на включении тиамина в рацион птицы (2 мг/кг корма). В рацион включают дрожжи, молоко, молочную сыворотку, пророщенное зерно, зелень, травяную муку, особенно при использовании кокцидиостатиков, антибиотиков, сульфаниламидных препаратов. При необходимости изменяют технологию подготовки кормов.

B_2 -ГИПОВИТАМИНОЗ — B_2 -HYPOVITAMINOSIS

Недостаточность рибофлавина — заболевание, которое характеризуется задержкой роста молодняка, нарушением тканевого дыхания, образованием язв в пищеварительном тракте.

Этиология. Недостаточность рибофлавина обусловлена низким содержанием в кормах и нарушением всасывания в кишечнике, в связи с его большой потерей с мочой и жидким пометом при диарее. Потребность в рибофлавине повышается при низкой температуре и сквозняках в птичнике.

Патогенез. В организме рибофлавин фосфорилируется и превращается в две коферментные формы: флавинадениндинуклеотид (ФАД) и флавиномононуклеотид (ФМН). Они участвуют в реакциях переноса электронов от одних субстратов к другим, в цепи биологического окисления и дыхания, влияют на обмен веществ в организме, трофику нервной системы, тонус капилляров, желудочную секрецию, эритропоэз, функции печени, кожи, предупреждают поражение роговицы глаза, участвуют в поддержании общей резистентности организма.

Клинические признаки. Более чувствителен к недостатку рибофлавина молодняк первого месяца жизни, с 14–21 дня. Замедляется рост, наблюдается плохая оперяемость, развивается анемия и истощение. Больная птица вялая, угнетенная, с шаткой походкой. Развивается васкуляризация рого-

вицы глаз, диарея. Двигательная активность снижается вследствие слабости и атрофии мышц голени и бедра, скрючивании пальцев (рис. 174). При движении опираются на пяточные суставы и помогают себе крыльями, может развиваться паралич крыльев, дерматиты. В крови снижается количество гемоглобина и эритроцитов.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, перо ломкое, сухое, дерматиты, васкуляризация роговицы глаза, катаракта, пальцы ног скрючены. Дистрофия и атрофия мышц ног, утолщение и размягчение нервных стволов. В паренхиматозных органах дистрофические процессы, отек и гиперемия зубных желез, гипертрофия надпочечников.

Диагноз устанавливают на основании анализа условий содержания и кормления птицы, клинических и патологоанатомических признаков, исследуют сыворотку крови, печень, почки на содержание рибофлавина.

Дифференцируют от перозиса и болезни Марека.

Лечение и профилактика. Необходимо постоянно включать в рацион птицы корма, содержащие витамин B_2 , дрожжи, люцерну, крапиву, зелень, травяную муку, молочные отходы, мясо-костную муку.

Препараты витамина B_2 добавляют в корма непосредственно перед скармливанием. Дозы витамина B_2 (мг/кг корма): для племенных кур — 4,0; цыплят — 3,0; для индеек и индюшат — 5,0; уток и гусей — 4,0, утят и гусят — 2,0.



Рис. 174
 B_2 -гиповитаминоз.
Скрючивание пальцев
конечностей

B_3 -ГИПОВИТАМИНОЗ — B_3 -HYPOVITAMINOSIS

Недостаточность пантотеновой кислоты — хроническое нарушение обмена веществ, при котором развиваются дегенеративные изменения в спинном мозге, желудочно-кишечном тракте, органах кроветворения, яйцеобразования, надпочечниках, сопровождающееся замедлением роста и развития, истощением, повреждением кожи и пера.

Этиология. Недостаточность пантотеновой кислоты наблюдается при применении полнорационных комбикормов, которые дополнительно не обогащены витамином B_3 ; при применении добавок, подвергнутых автоклавированию, повышается потребность в витамине B_3 ; при использовании большого количества жира (в том числе жмыхов и шротов), недостатке витамина B_{12} ; при нарушении функций эпителия тонкого кишечника.

Патогенез этого заболевания, как правило связан с недостаточностью кофермента А, нарушением цикла Кребса, синтеза стероидов, синтеза триптофана, метаболизма пировиноградной кислоты, жирового и водного обмена и связанное с этим функциональное расстройство эндокринной системы и внутренних органов, а также с развитием дегенеративных процессов в коже и других тканях.

Клинические признаки. У молодняка наблюдается снижение аппетита, замедление роста, истощение. Перо взъерошено и ломкое, формирование оперения задерживается или прекращается, наступает облысение головы и шеи. Развивается гиперемия век, глаз, конъюнктивит с вязким выделением, склеивающим веки. В углах клюва и вокруг клоаки появляются серо-коричневые струпья, такие же могут быть на коже вокруг носовых отверстий, под клювом, между пальцами на ногах.

У цыплят-бройлеров потребность в витамине B_3 обычно повышена и вышеперечисленные признаки могут сопровождаться кутикулитом. У индюшат при недостатке витамина B_3 развивается диарея и хорошо выражены признаки дерматита. У утят признаки поражения кожи выражены слабее, смертность ниже, чем у цыплят и индюшат, но отмечается задержка роста и истощение.

Если в рационе с недостаточным содержанием пантотеновой кислоты повышают содержание рибофлавина, то явление дерматита усиливается.

У взрослых птиц при острой недостаточности снижается яйценоскость, грубеет оперение, возможны исхудание, быстрая смерть из-за гипофункции надпочечников. У самцов наблюдают дегенерацию семенников. Снижается выводимость яиц. Эмбрионы погибают в основном на 17 день инкубации, они недоразвиты, мелкие, с отеком эмбриональных оболочек и тканей эмбриона, недоразвитием мышечной ткани и наличием геморрагий под кожей, жировой дегенерацией печени и селезенки.

Патологоанатомические изменения. Сухость и ломкость пера, облысение, покраснение кожи и образование струпа, особенно в углах рта. Печень увеличена, глинисто-желтого цвета или пятнистая, селезенка атрофирована, в ней наблюдаются кровоизлияния. Почки темно-красного цвета, зубные железы увеличены, иногда с кровоизлияниями. Надпочечники с кровоизлияниями и очагами некроза.

Диагноз устанавливают с учетом клинических и патологоанатомических признаков. Определяют наличие пантотеновой кислоты микробиологическим методом, в качестве тест-культур используют *Lactobacillus plantatum* или некоторые штаммы *Saccharomyces cerevisiae*. При определении витамина B_3 в тканях используют метод А. Е. Киприяновой (1965).

При дифференциальной диагностике исключают гиповитаминозы D, E, B_1 и B_2 , B_4 , сальмонеллез, болезнь Марека.

Лечение и профилактика. Пантотеновая кислота не синтезируется в организме птиц, поэтому она должна в достаточном количестве поступать с кормом. Потребность в пантотеновой кислоте составляет (мг/кг корма): у цыплят и гусей — 6,0–10,0; у индюшат — 10,5; у фазанят — 10,0; у утят — 11,0; у кур яичных — 1,5; у кур мясных, уток, гусей — 6,5–8,0; у индеек — 16,0.

Пантотеновой кислотой богаты дрожжи, пшеничные отруби, люцерна, капуста, морковь, молоко и кисломолочные продукты, не подвергавшиеся термической обработке.

Птицы частично могут использовать витамин B_3 , накопленный микрофлорой кишечника. При введении кормов, богатых витамином B_{12} , использование пантотеновой кислоты улучшается.

**В₄-ГИПОВИТАМИНОЗ (НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХОЛИНА) —
В₄-HYPOVITAMINOSIS**

В₄-гиповитаминоз — болезнь молодняка и взрослой птицы, при которой наблюдается нарушение обмена веществ, сопровождающееся жировой дистрофией и некрозом печени и почек, задержкой роста и деформацией суставов.

Этиология. Первичная холиновая недостаточность, связанная с недостатком холинсодержащих кормов или предшественников синтеза холина, исключается в специализированных птицефабриках. Вторичная холиновая недостаточность возникает чаще и обусловлена дефицитом белка в рационе птицы, незаменимых аминокислот, витаминов В₆, В₁₂, В_с и марганца, при скармливании птице высококалорийных рационов, при включении добавок жира (в том числе жмыхов и шротов), витамина В₅. Повышается потребность в холине при высокой яйценоскости и при нарушении всасывания и усвоения белка.

Молодая птица более чувствительна к недостатку холина, чем взрослая.

Патогенез заболевания связан с нарушением функций витамина В₄ в организме птиц, при этом нарушается нервно-мышечная деятельность, жировой, углеводный и частично белковый обмен. Нарушается функция печени, уменьшается количество лабильных фосфолипидов в ней, что снижает их содержание в почках и мозге и приводит к кровоизлияниям, ухудшению внутрисекреторной деятельности.

Клинические признаки. У больных птиц общее угнетенное состояние, аппетит понижен, пушок или перья сухие и ломкие, замедляется рост молодняка. У цыплят, особенно мясных и индюшат, укорочены и утолщены ноги, деформированы плюсневые суставы, которые иногда выворачиваются наружу.

У взрослых птиц, особенно несущек, недостаток холина сопровождается снижением массы тела, потерей блеска пера, снижением яйценоскости, нарушением формирования желтков и выпадением в брюшную полость, развитием желточного перитонита и повышенной смертностью.

Патологоанатомические изменения. У павших птиц обнаруживают сухое и ломкое перо, истощение, укорочение и утолщение трубчатых костей, жировую дегенерацию печени и почек, на слизистых оболочках кишечника обилие слизи, а иногда и кровоизлияния. У несущек возможен желточный перитонит.

Диагноз ставят с учетом клинических и патологоанатомических данных, анализа рационов, определяют содержание холина в печени и почках по методу Н. М. Елдина с соавт. (1969).

При дифференциальной диагностике исключают недостаточность биотина, никотиновой кислоты, кальция, фосфора и обычное течение болезни Марека.

Лечение и профилактика. В рацион вводят корма с высоким содержанием холина: дрожжи, травяную муку, корма животного происхождения. Рационы балансируют по всем показателям полноценности, особенно по витаминам В₆, В₁₂, В_с, метионину, марганцу. При использовании в кормах кукурузы, кормового животного жира и других энергетических компонентов вводят добавки холинхлорида — 1000–1200 г на 1 т корма. Потребности птицы в холине составляют (мг/кг корма): у цыплят, утят, гусят — 1000,0–1800,0; у фазанят — 1400,0; у индюшат — 900,0–2500,0; у кур яичных — 900,0; у кур мясных — 900,0–1100,0; у индеек 900,0–2000,0; у уток, гусей — 1600,0.

**B₅-ГИПОВИТАМИНОЗ —
B₅-HYPOVITAMINOSIS**

Недостаточность никотиновой кислоты, РР-гиповитаминоз, пеллагра, «черный язык» — хроническая болезнь, при которой нарушается углеводный, белковый и жировой обмен, трофика кожи и развиваются воспаление и язвенно-некротические изменения в пищеварительном тракте.

Этиология. Недостаточность витамина B₅ может возникнуть при использовании рационов, несбалансированных по протеину, в частности, содержащие большое количество кукурузы, рационов, недостаточных по содержанию триптофана, витаминов B₁, B₂, B₆, при обогащении рациона жиром. Гиповитаминоз B₅ эндогенного происхождения развивается при нарушении всасывания в тонком отделе кишечника, особенно при поносах различной этиологии. Способствуют развитию болезни воспаление легких и инфекционные заболевания, при которых наблюдается усиленный распад витамина B₅.

Патогенез заболевания характеризуется нарушением углеводного, жирового, белкового обмена веществ и связанных с этим расстройств в работе организма. Снижается антиоксидантная функция печени, ферментативная деятельность поджелудочной железы, выделение желудочного сока и других пищеварительных ферментов. Ухудшается образование клеток крови, функциональная активность лимфоцитов, гемоглобина. Понижается тонус нервной системы, перистальтика кишечника, нарушается кровообращение в органах и тканях, ухудшается питание кожи.

Клинические признаки болезни у молодняка проявляются через 1,5–3 недели. Наблюдается ухудшение аппетита, задержка роста, сухость, ломкость, выпадение пера, анемия, чешуйчатый дерматит ног, на оголенных участках кожи нередко появляются симметричные красные пятна, воспаление слизистой оболочки ротовой полости с окрашиванием ее в ярко-красный цвет. Наблюдают также слабость конечностей, увеличение и воспаление скакательных суставов, дрожание головы, понос. У взрослых птиц недостаточность витамина B₅ проявляется редко и характеризуется снижением аппетита, сухостью и ломкостью перьев, снижением яйценоскости.

Патологоанатомические изменения. У павших птиц находят истощение, перо сухое и ломкое, наблюдаются гиперемия и гиперкератоз кожи вокруг глаз и клюва, чешуйчатый дерматит кожи ног. Слизистая оболочка ротовой полости, языка темно-вишневого цвета («черный язык»), на слизистой кишечника язвы и некротические участки, геморрагическое воспаление. Печень, селезенка и почки темно-красного цвета.

Диагноз ставят на основании анализа клинических и патологоанатомических признаков, анамнеза рациона. Определяют содержание витамина B₅ в тканях и крови фотометрическим или микробиологическим методом с *Lactobacillus arabinosus*. Это заболевание необходимо дифференцировать от оспы.

Лечение и профилактика. С лечебной и профилактической целью необходимо включать в рацион корма, содержащие витамин B₅: овес, пшеничные, рисовые отруби, дрожжи, травяную муку.

Нормы добавки в корма витамина B₅ (мг/кг корма): для молодняка — 50,0; для взрослых кур, уток, гусей — 20,0–30,0; для индеек — 40,0.

**B_6 -ГИПОВИТАМИНОЗ —
 B_6 -HYPOVITAMINOSIS**

Пиридоксиновая недостаточность — хроническое заболевание преимущественно молодняка птицы, характеризующееся поражением кожи и центральной нервной системы, анемией.

Этиология. Заболевание может быть вызвано включением в рацион семян льна или продуктов производных семян льна, так как они содержат менадин — антивитамин B_6 , добавлением в рацион жиров, шротов или жмыхов, содержащих олеиновую и пальмипленовую кислоты.

При длительном применении антибиотиков (тетрациклинов, пенициллинов, неомицина, мономицина, эритромицина), сульфаниламидов создаются условия возникновения эндогенного авитаминоза — ухудшается всасывание витамина, угнетается его синтез кишечной микрофлорой.

Патогенез. Недостаток витамина B_6 нарушает аминокислотный обмен, превращение углеводов и протеинов в жиры (снижение сфинголипидов), регуляцию резервов гликогена и уровня сахара в крови (гипогликемия), функции гипофиза и надпочечников (недостаток инсулина, гипокальциемия), синтез протопорфирина на стадии, предшествующей включению железа в состав гемоглобина (микроцетарная гипохромная анемия). Повышает содержание мочевой кислоты и небелкового азота в крови (мочекислый диатез), снижается количество трансаминазы в тканях и крови, нарушается обмен глутаминовой кислоты, регулирующей функцию нервной системы, из-за чего повышается возбудимость коры полушарий мозга.

Клинические признаки заболевания у молодняка наблюдаются с 8–10-дневного возраста. Вначале у больных отмечают повышенную возбудимость, пугливость, затем развивается общая слабость, анемия кожи и слизистых оболочек. Птицы выщипывают и поедают перо. Несмотря на слабость, больные птицы часто бесцельно зигзагообразно бегают, опустив голову и хлопая крыльями, сталкиваются друг с другом или ударяются о различные предметы. Через 2–3 недели развиваются судороги, дрожание головы и мышц. Через 2–3 дня после появления судорог больные погибают.

У взрослой птицы снижается аппетит, появляется беспокойство, пугливость, снижается яйцекладка. При инкубации дефицитных по витамину B_6 яиц снижается выводимость, массовая гибель наблюдается на средних сроках инкубации.

Патологоанатомические изменения. Трупы птиц истощены, анемичны, перо сухое и ломкое. Находят дегенеративные изменения печени, почек, нервных стволов, атрофию тимуса и фабрициевой сумки, геморрагии под капсулой печени, на серозном покрове кишечника, эрозии в мышечном желудке.

Диагноз устанавливают на основании анализа клинических и патологоанатомических изменений, исследования свертываемости крови (при гиповитаминозе B_6 понижается), определении трансаминаз крови и тканей.

Дифференцируют гиповитаминоз B_6 от инфекционного энцефаломиелимита (ИЭМ) по характерному отсутствию изменений в органах и тканях, некротическим и дегенеративным изменениям в тканях головного мозга при гистологическом исследовании, характерном для ИЭМ.

Лечение и профилактика. Высокий лечебный эффект наблюдается при введении пиридоксина в корм или при подкожной инъекции его в дозе 1–2 мг на голову.

Для профилактики заболевания необходимо включать корма, богатые витамином В₆: дрожжи, пророщенное зерно, зелень люцерны или муку из нее, животные корма (молоко), рыбу и рыбную муку, пшеничные отруби. Витамин В₆ содержится в картофеле, свекле и других овощах, зеленой траве, сене или травяной муке.

Потребность птицы в витамине В₆ составляет (мг/кг корма): у цыплят ремонтного стада — 6,2–8,2; у цыплят-бройлеров, индюшат, утят, гусят — 4,5; у взрослых кур и индеек — 4,5; уток — 4,0; у гусей — 3,0.

В₆-ГИПОВИТАМИНОЗ
(НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ) —
В₆-HYPOVITAMINOSIS

Хроническая болезнь, которая характеризуется глубоким нарушением белкового обмена, снижением синтеза нуклеиновых кислот, развитием мегалобластической анемии, а также замедлением роста и развития молодняка птицы.

Этиология. Фолиевая недостаточность — один из наиболее распространенных гиповитаминозов птиц. Возникает при недостатке витаминов Н и С, который нарушает физиологический процесс превращения фолатов в активную форму витамина В₆. Этот процесс нарушается и при недостатке витамина А в организме птицы. Потребность в витамине В₆ повышается при увеличении протеина и жира в рационе, недостатке холина, добавках метионина. Способствует развитию болезни длительное применение антимикробных и антикокцидных препаратов.

Эндогенная недостаточность витамина В₆ развивается при патологии печени, функциональных и морфологических изменениях в кишечнике.

Патогенез заболевания характеризуется снижением синтеза белка и нуклеиновых кислот, что приводит к снижению уровня гемоглобина и эритроцитов, появлению незрелых клеток крови, лейкопении, снижению активности макрофагов и синтеза антител, недоразвитию внутренних органов.

Клинические признаки. Более чувствителен к недостатку фолацина молодняк, у которого отмечают задержку роста и развития оперения, слабость ног, дрожание крыльев, паралич разгибателей шеи, анемию, понос с выделением белого и водянистого помета. У птиц с темным оперением наблюдают депигментацию пера. У индюшат заболевание часто сопровождается деформацией клюва.

У взрослых птиц выраженных симптомов заболевания не наблюдают, однако обнаруживают снижение количества гемоглобина, уменьшение количества эритроцитов и лейкопению. У несушек снижается яйценоскость, и яйцо оказывается неполноценным. Выводимость из таких яиц низкая, гибель эмбрионов наступает на 17–20 сутки инкубации. У погибших эмбрионов наблюдают уродства клюва, ног, крыльев, отеки и геморрагии в мышечной ткани, под кожей, на слизистых оболочках внутренних органов.

Патологоанатомические изменения. Истощение, сухость и ломкость пера, бледность гребня, сережек, кожи, мышц, внутренних органов. Недоразвитие печени, селезенки, почек, яичника, семенников, поджелудочной, щитовидной и зубных желез.

Диагноз ставят на основании анализа клинических и патологоанатомических данных, анализа рационов по обеспеченности их полноценным белком, витаминами А, С, В₁, В₆, В₁₂, холином. Исследуют количество фолатов в цельной крови и сыворотке.

Лечение и профилактика. Вносят необходимые изменения в рационы птицы по содержанию витаминов и полноценного белка. Пересматривают лечебно-профилактические схемы использования антимикробных и антикокцидных препаратов. Включают корма, богатые фолатином: зеленую траву или травяную муку, сено (клевер, люцерна, крапива) и овощи.

Потребность птицы в витамине В₆ составляет (мг/кг корма): у цыплят, утят, гусят — 0,6–2,0; у индюшат — 0,8–2,0; у кур-несушек — 0,12–0,42; у кур мясных пород, уток, гусей — 0,3–1,0; у индеек — 0,4–0,7.

В₁₂-ГИПОВИТАМИНОЗ
(НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЦИАНКОБАЛАМИНА,
ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ АНЕМИЯ, БОЛЕЗНЬ АДДИСОНА–ВИРМЕРА) —
В₁₂-HYPOVITAMINOSIS

Хроническая болезнь, которая характеризуется глубоким нарушением белкового, углеводного и жирового обменов, дистрофией органов кроветворения и внутренних органов, анемией, отставанием в росте и развитии.

Этиология. Экзогенная недостаточность развивается при недостатке витамина В₁₂ в кормах, главным образом при недостатке животных кормов.

Эндогенная недостаточность вызывается нарушением всасывания витамина В₁₂ в кишечнике, недостатком полноценного белка, витаминов В₁, В₂, В₆ и холина, длительным применением антимикробных и антикокцидных препаратов, убивающих кишечную микрофлору, обогащением рациона насыщенными жирами, наличием в кормах цестод, так как они поглощают значительное количество витамина В₁₂.

Способствует гиповитаминозу и клеточное содержание, при котором невозможно поедание помета.

Патогенез заболевания характеризуется мегалобластическими изменениями в костном мозге, которые характеризуются снижением способности ткани синтезировать ДНК. Дефицит витамина В₁₂ снижает процесс восстановления тиоловых соединений: глутатиона, коэнзима А и сопровождается увеличением содержания гомоцистеина. При этом происходят дегенеративные изменения нервов, развивается атеросклероз.

Клинические признаки. У больных птиц ухудшается аппетит, развивается угнетение, перья взъерошены, крылья опущены. Гребень, сережки и кожа побледневшие и сморщенные, развивается анемия. У молодняка задерживается рост. У несушек снижается яйценоскость. При недостатке витамина В₁₂ в яйцах эмбрионы обычно погибают на 17–18 сутки инкубации. У погибших эмбрионов находят атрофию мышц ног и покраснение кожи.

Патологоанатомические изменения. Плохая упитанность, сухость и ломкость пера, бледность гребня, сережек и кожи. Печень слегка желтоватого цвета, масса желез внутренней секреции уменьшена, также наблюдаются дистрофические изменения во внутренних органах и центральной нервной системе.

Диагноз устанавливают на основании анализа клинических и патологоанатомических признаков, рационов, условий содержания птицы. Учитывают снижение гемоглобина, свертываемость крови, количества эритроцитов и лейкоцитов, характерные для заболевания.

Дифференцируют заболевание от B_2 -гиповитаминоза.

Лечение и профилактика. С лечебной и профилактической целью необходимо включать корма, содержащие витамин B_{12} . К таким кормам относятся зеленая трава, сено, травяная мука, предпочтительнее из клевера, люцерны, крапивы, мука из водорослей, рыбная мука, молочные корма, препараты ПАВК или АВК, в 1 л которых содержится 800–1500 мкг витамина B_{12} .

Потребность птицы в витамине B_{12} составляет (мг/кг корма): у цыплят, утят, гусят — 0,015–0,027; у индюшат — 0,002–0,01; у кур яичных пород — 0,007; у мясных кур — 0,001–0,007; у индеек — 0,01; у уток и гусей — 0,01.

Н-ГИПОВИТАМИНОЗ (НЕДОСТАТОЧНОСТЬ БИОТИНА) — H-HYPOVITAMINOSIS

Хроническое заболевание, которое характеризуется нарушением обмена кислот — жирных, аскорбиновой, пантотеновой и фолиевой, что проявляется задержкой роста и формированием оперения у молодняка и дерматитом.

Этиология. Недостаточность биотина возникает при содержании птицы на пшенично-ячменных рационах с добавкой проваренных или автоклавированных белковых компонентов. Эти кормовые средства ингибируют синтез витамина Н кишечной микрофлорой, к тому же из кормов усваивается только 1/3 биотина. Способствует развитию болезни применение антибиотиков и сульфаниламидов, включение в рацион более 50% пшеницы, нарушения в нормировании питательных веществ в рационах, особенно аминокислот, витаминов, минеральных веществ.

Патогенез заболевания характеризуется снижением секреции желез внутренней секреции, синтеза жирных кислот, антител, пищеварительных ферментов, нарушением метаболизма никотиновой кислоты. Недостаток биотина способствует интоксикации в организме вследствие бурного размножения гнилостной микрофлоры в кишечнике птицы.

Клинические признаки. У больных птиц наблюдают снижение аппетита, задержку роста и развития, вялость, сонливость, выпадение пера и зуд кожи, дерматит с шелушением кожи вокруг глаз и образованием трещин и кровоточащих язв на коже плюсны и подошвы ног. Возможны парезы и параличи ног. Такие симптомы наблюдаются у молодняка.

Более чувствительны к недостатку биотина цыплята и индюшата.

У взрослой птицы заболевание протекает бессимптомно, но в яйце регистрируют дефицит биотина. Это приводит к высокой смертности эмбрионов на средних сроках инкубации.

Патологоанатомические изменения. У павшей птицы отмечается истощение, сухое и ломкое перо, облысевшие участки кожи, наличие струпьев на ней, гематомы под кожей, в мышцах, геморрагии на слизистой кишечника, эрозии в мышечном желудке, жировая дистрофия печени, иногда точечные кровоизлияния в ней.

Диагноз устанавливают на основании клинических и патологоанатомических признаков, анализа рационов, определения биотина в крови (ниже 100 мкг%).

Дифференцируют недостаточность биотина от других гиповитаминозов группы В, что сделать трудно. С этой целью анализируют рацион по витаминному и аминокислотному составу и энергопротеиновому соотношению (ЭПО), обращая внимание на расширение ЭПО.

Лечение и профилактика. С лечебной и профилактической целью включают в рацион корма, богатые биотином. Биотин находится в свободном и связанном состоянии во всех зеленых кормах, сухой люцерне, клевере, крапиве, дрожжах, моркови, капусте, картофеле, свекле и зерновых кормах, мясокостной и рыбной муке, препаратах ПАБК или АБК.

Потребность птицы в биотине составляет (мг/кг корма): у молодняка птицы — 0,09–0,1; у кур яичных пород — 0,15; у кур мясных пород, у уток, гусей — 0,04–0,2; у индеек — 0,1.

МОЧЕКИСЛЫЙ ДИАТЕЗ (ПОДАГРА) — DIATHESIS URICA

Заболевание, при котором повышается содержание мочевой кислоты в сыворотке крови и происходит отложение уратов (солей мочевой кислоты) в органах и тканях.

Мочекислым диатезом болеют птицы всех видов и возрастов, их эмбрионы.

Этиология. Причины болезни могут влиять на увеличение продукции мочевой кислоты в организме птиц и затрудненное отделение ее почками в результате воспалительных процессов. Накопление мочевой кислоты в крови происходит при усиленном кормлении белковыми кормами животного происхождения (мясо, мясо-костная мука, рыбная мука, рыба), при скармливании рационов с повышенным содержанием растительного белка и недостатком незаменимых аминокислот, при сухом концентрированном типе кормления, при недостатке инсоляции, гиподинамии. Воспалительные процессы в почках провоцируются высокой влажностью в помещениях, низкой температурой, содержанием на сырой грязной подстилке, использованием кормов с повышенной микробной загрязненностью, особенно токсичными бактериями и плесневыми грибами, повышенным содержанием поваренной соли. Огромное значение в этиологии подагры имеет недостаток витамина А, который нарушает белковый обмен и усиливает распад белков с накоплением мочевой кислоты в крови, а также способствует дегенерации почечного эпителия и затрудненному выведению мочи.

Патогенез. В пределах нормы содержание мочевых солей в крови птиц колеблется в пределах 2–8 мг%. Мочекислые соли выделяются из сыворотки крови в форме манатрия урата, который содержится в крови в количестве 18,4 мг% в лабильной форме и в растворенной стабильной форме — 8,3 мг%.

При повышении мочекислых солей до 20–50 мг% и выше и превышении количества труднорастворимых над лабильными происходит отложение уратов на стенках кровеносных сосудов. Развивается системный атеросклероз, который сопровождается повышением порозности сосудов и отложением уратов в органах и тканях. Повышение содержания мочевой кислоты и остаточного азота в крови ведет к развитию воспалительных явлений в паренхиматозных органах, сердце, легких и в воздухоносных мешках, мышцах, суставах, серозных покровах органов, костном мозге, что сопровождается дегенерацией и некрозом.

Если ураты откладываются преимущественно в паренхиматозных органах, на серозных покровах, в мышцах и под кожей, то болезнь называют висцеральной подагрой, которую чаще всего регистрируют при промышленном содержании птицы, у молодняка. Когда ураты преимущественно накапливаются в суставах, костной ткани и костном мозге, болезнь называют суставной подагрой. Суставная подагра развивается у птиц старше 2-летнего возраста, преимущественно самцов.

Встречается смешанная форма подагры у эмбрионов и в первые 2–4 недели жизни птенцов.

Клинические признаки. При висцеральной подагре наблюдается цианоз кожи и слизистых оболочек рта, глаз, развитие отеков головы и шеи, малоподвижность, одышка, снижение аппетита, обильное выделение уратов в помете (более 1/3). С течением болезни из клоаки непроизвольно выделяются полужидкие мочекислые соли, развивается диарея. Кожа вокруг клоаки увлажняется, гиперемизируется, клоака раскрыта и сильно гиперемирована, перо вокруг нее выпадает. Может возникнуть расклев в области клоаки. Нередко образуется мочевой камень в клоаке или прямой кишке и наступает гибель от закупорки этих органов.

У молодняка пух и перо вокруг клоаки могут склеиваться уратами и служить причиной гибели от закупорки сфинктера клоаки.

У взрослых птиц снижается, а затем прекращается яйцекладка.

При заболевании суставной подагрой птица плохо ест, худеет, у нее бледный гребень, развивается анемия. Отмечается вялость движений, хромота, опухание, повышение температуры и сильная болезненность суставов ног и реже крыльев. При дальнейшем развитии болезни суставы деформируются, уплотняются, движение в суставах ограничивается, а затем прекращается. Кости становятся хрупкими, нередко переломы пальцев ног.

Патологоанатомические изменения. При висцеральной подагре на серозных оболочках брюшной полости, сердце, печени, селезенке, кишечника, в мышцах и под кожей, в воздухоносных мешках обнаруживают отложение уратов в виде белого блестящего налета, плотного, содержащего мелкие глыбки. Мочеточники полностью заполняются уратами, утолщаются в 2–5 раз и более. Мочекислые соли небольшими глыбками и в виде творожистой массы откладываются в почках, печени, легких, сердечной сорочке (рис. 175). В тяжелых случаях обнаруживают соединительнотканые и солевые сращения кишечника, брыжейки и внутренних органов.

При суставной подагре обнаруживают хрупкость и ломкость костей, заполненные уратами мочеточники и почки, отложения мочекислых солей в су-



Рис. 175

Подагра (висцеральная)

а — отложение мочекислых солей на сердце и печени; *б* — отложение мочекислых солей в левой почке и мочеточнике. Утолщение мочеточников.

ставах в виде белых сгустков, белой полужидкой или плотной массы. На ранних стадиях выражен распад хрящевой и костной ткани суставов, на суставных головках костей геморрагические язвы.

Диагноз ставят по характерным клиническим и патологоанатомическим признакам. При необходимости определяют наличие мочевой кислоты и ее солей в крови и тканях.

При дифференциальной диагностике исключают хронический пастереллез, стафилококкоз и туберкулез, протекающие с поражением суставов, а также колибактериоз, сальмонеллез, респираторный микоплазмоз, сопровождающиеся фибринозным воспалением серозных покровов брюшной полости, аспергиллез, при котором наблюдается белый медиальный разrost на серозных покровах внутренних органов, под кожей и межмышечной соединительной ткани.

Лечение и профилактика. Рекомендуются сбалансировать рацион по белковому и витаминному составу и незаменимым аминокислотам, включать в рацион зеленые и сочные корма. Травяная мука, сено, сенаж должны составлять 15% рациона, дрожжи — 3–5% рациона, вводят свежую траву, морковь, капусту, кисломолочные продукты или сухие молочные или пропионовокислые культуры. Декоративной птице дают морковный сок, отвар шиповника, витаминные чаи.

Рекомендуют два раза в неделю вместо питья назначают 2%-й раствор углекислого лития, 0,05%-й раствор натуральной или искусственной карловарской соли, кратковременно 2%-й раствор гидрокарбоната натрия 2 раза в неделю. Назначают атофан 0,3–0,5 г на 1 птицу в сутки в течение 5–7 дней, при необходимости повторяют через 10–14 дней, уротропин 0,005–0,08 на птицу в сутки 7–14 дней.

ПЕРОЗИС — PEROSIS

Перозис (скользящее сухожилие, скользящий сустав) — заболевание, характеризующееся нарушением формирования костей, расслаблением связочного аппарата и сухожилий мышц конечностей, в силу чего и происходит свободное смещение суставов.

Заболевание наблюдается только у растущего молодняка, преимущественно в первые два месяца жизни. Перозису подвержены куриные птицы: индейки, цесарки, фазаны, перепела, куры.

Этиология. Возникает при недостатке в инкубационном яйце магния, марганца, йода, холина, биотина, витамина В₁₂. Болезнь развивается при недостатке ниацина, нарушении фосфорно-кальциевого соотношения, неправильном соотношении в рационе кислотных и щелочных эквивалентов, недостатке травяной муки, сена, зеленой травы, моркови, капусты, содержании птицы в клетках, на сетчатом полу.

Патогенез связан с нарушением синтеза жирных кислот, белков и метионина, метаболизма никотиновой кислоты, снижением количества фосфатазы и фосфора в крови, нарушением окислительно-восстановительных процессов, обмена аскорбиновой, фолиевой и пантотеновой кислот. При этом снижается активность тканевого дыхания, замедляется рост скелета, нарушается формирование костей, трубчатые кости укорачиваются, изгибаются, суставы деформируются; эти нарушения обусловлены снижением синтеза кислых мукополисахаридов в матрице кости и хрящах. Патологические процессы развиваются в период эмбриогенеза, влияют на выводимость в раннем постнатальном периоде.

Клинические признаки. Течение болезни хроническое. Больные птицы апатичные, плохо растут, аппетит снижен. Птицы не могут встать на ноги, так как они подгибаются в суставах. Наблюдается укорочение трубчатых костей, утолщение и деформация пальцев и суставов ног и крыльев, утолщение и размягчение сухожилий и связок. Ахиллово сухожилие соскальзывает с мыщелка кости, одной или обеих ног, кости голени выворачиваются наружу, статическая функция коленного и голеностопного суставов нарушается. При передвижении больные опираются на суставы. Исход при двухстороннем поражении конечностей неблагоприятный, погибают больные птицы от истощения.

У взрослых птиц перозис клинически не проявляется. Недостаток в рационе веществ, влияющих на возникновение патологии, отражается на потомстве. При инкубации яиц отмечается высокая смертность эмбрионов (4–20%), гибель наступает на 14–17 сутки инкубации. У замерших эмбрионов регистрируется хондриодистрофия.

Патологоанатомические изменения. Истощение, сухость и ломкость пера, шелушение кожи, неправильное формирование скелета: утолщение и деформация позвонков, ребер, укорочение трубчатых костей, деформация суставов, утолщение и размягчение связок и сухожилий, отечность суставов, сухожилий и связок, наличие в них и вокруг них мелких кровоизлияний.

Диагноз ставят преимущественно на основании клинических признаков.

Лечение и профилактика. Взрослым птицам родительского стада для обеспечения полноценного состава инкубационного яйца вводят в рацион добавки марганца, магния, йода, витамина В₁₂, корма, богатые холином и биотином. Микроэлементы добавляют в составе минеральных премиксов или добавляют сернокислые соединения магния и марганца по 30–50 мг/кг корма. Дают пить перманганат калия в разведении 1:20 000 и йодистый калий в разведении 1:200, в растворах 2–3 раза в неделю. Назначают холин, биотин в дозе 1,5–3 г/кг корма, витамин В₁₂ 10–12 мг на птицу в сутки.

Для профилактики заболевания необходимо проводить биохимические исследования инкубационного яйца на содержание биотина и витаминов группы В (особенно В₂). Больной молодняк выбраковывают.

КАННИБАЛИЗМ — CANNIBALISMUS

Каннибализм — заболевание, которое характеризуется глубоким нарушением обмена веществ, повышенной возбудимостью нервной системы и проявляется поеданием мягких тканей. Более склонны к этому заболеванию куриные птицы: куры, индейки, цесарки, фазаны, перепела. В условиях птицеводческих хозяйств каннибализм наблюдается у утят, гусят, других видов птиц.

Более тяжело заболевание протекает у молодой птицы.

Этиология. Каннибализм может быть вызван:

- неправильным и неполноценным кормлением, прежде всего недостатком или избытком белка, особенно животного происхождения, неравномерным и нерегулярным скармливанием животного белка, недостатком незаменимых аминокислот, преимущественно серосодержащих, избытком в рационе растительного белка, гиповитаминозом А, D, Е, В₅, В₆, В₁₂, недостатком минеральных веществ, неправильным переводом с одного рациона на другой, особенно отличающимся по содержанию протеина и обменной энергии, внезапным изменением внешнего вида корма (по цвету, размеру частиц);
- нарушением необходимых условий содержания, повышенной плотностью посадки, при которой птице не хватает фронта кормления и поения, повышенным содержанием аммиака и сероводорода, запыленностью помещений, интенсивным освещением, совмещением естественного и искусственного освещения при безвыгульном содержании птицы, повышенной температурой в птичниках, безвыгульным и безводным содержанием утят и гусят, содержанием птицы в металлических клетках, конкурентной борьбой в стаде, транспортировкой и перемещением птицы, сменой распорядка дня, ветеринарными обработками;
- наследственными и другими факторами (привычка к расклеву передается у кур по линии петуха), наличием у птиц эктопаразитов, патологической линькой, аптериозом и алопецией, которые сопровождаются зудом кожи, затрудненной яйцекладкой и выпадением яйцевода, заболеваниями, сопровождающимися диареей, особенно с выделением крови или мочекислых солей, которая вызывает раздражение и зуд слизистой клоаки и кожи вокруг нее, травмами кожи, сопровождающимися кровотечениями, хорошо развитыми и ярко окрашенными гребнями, особенно при ярком свете.

Патогенез. Беспокойство и возбуждение у птиц часто сопровождается перебиранием и чисткой пера и кожи клювом, что нередко приводит к травмам кожи и появлению крови на ней. Кровь появляется и при расчесывании зудящей кожи. Цвет и запах крови привлекают птицу и вызывают желание клевать друг друга. Усиливает желание пониженная болевая чувствительность, извращение вкуса и аппетита, чувство голода, которые характерны для нарушения обмена веществ, особенно белкового и минерального. Гибель птицы происходит в результате потери крови через нанесенные раны или от сепсиса при расклеве клоаки и кишечника.

Клинические признаки. На теле птицы видны кровоточащие или покрытые струпом раны. Чаще всего обнаруживают на голове и вокруг клоаки, затем шеи, спины, крыльев. Если раны легкие, то птица остается бодрой, при большой потере крови она угнетена, видимые слизистые оболочки и гребень анемичны.

Патологоанатомические изменения. У погибших птиц слизистые оболочки, мышцы и внутренние органы анемичны, видны рваные раны, покрытые кровавым струпом.

Диагноз ставят на основании клинических признаков.

Лечение и профилактика основаны на строгом соблюдении санитарно-гигиенических требований содержания птицы и обеспечении полноценного кормления в соответствии с продуктивностью и возрастом. В качестве отвлекающих средств от расклева используют травяные веники (из свежей травы или сена), овощи в сетках, которые подвешивают на тросах на высоту петушиных кормушек.

Используют дебикирование (обрезание) клюва и прижигание гребня, применяют антистрессовые премиксы, которые вводят в рацион на 10–14 дней при ветеринарных обработках птицы и технологических перемещениях, используют только искусственное освещение. Вводят в рацион птицы метионин, часто в сочетании с кормовыми препаратами лизина, или кормовые препараты из биомассы микроорганизмов — продуцентов антибиотиков.

Применяют аскорбиновую или лимонную кислоту 30–100 мг/кг корма.

НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

Нарушения минерального обмена — это наиболее распространенная патология обмена веществ у птиц. Наблюдается в промышленном, фермерском и домашнем птицеводстве, у декоративной и дикой птицы. Заболевание регистрируется у птиц всех видов и возрастов.

В зависимости от возраста и физиологического состояния птицы, при нарушении минерального обмена можно наблюдать:

- расклев пера (птерофагия) — заболевание характеризуется поеданием пера птицей у самой себя и другой птицы, чаще регистрируется у молодняка;
- расклев яиц — заболевание характеризуется сухостью, ломкостью и выпадением пера, хрупкостью скорлупы яиц, расклевом и поеданием яиц, снижением яйцекладки, наблюдается у несушек, особенно при высокой яйценоскости;
- алопеция (alopécia) — частичное отсутствие оперения на отдельных участках кожи;
- аптериоз (apteriosis) — патологическое выпадение перьев, при котором оголяются и воспаляются обширные участки кожи;
- патологическая или затянувшаяся линька, характеризуется удлинением сроков ювенальной или сезонной линьки, обильным выпадением пера и оголением кожи, длительным формированием оперения;
- клеточная усталость (клеточный паралич) кур-несушек — заболевание, которое наблюдается в промышленном птицеводстве у высоко-

продуктивных яичных пород в период высокой яйценоскости и характеризуется слабостью конечностей, полной неспособностью кур стоять на ногах.

Этиология. Нарушение минерального обмена возникают у птиц при действии ряда причин, которые часто дополняют и усугубляют действие друг друга.

Нарушение минерального обмена может быть вызвано неправильным и неполноценным кормлением:

- недостатком минеральных веществ в рационе как макро-, так и микро-элементов;
- нарушением соотношения макро- и микроэлементов в кормах, особенно в отношении кальция, не учитываются возрастающие потребности в нем в периоды интенсивного роста, образования пера и яйцекладок;
- отсутствием или нерегулярным включением гравия в корма для птицы;
- нарушением соотношения кислот или их щелочных элементов в кормах;
- неполноценным белковым кормлением: недостатком животного и избытком растительного белка в рационе;
- недостатком незаменимых аминокислот, преимущественно лизина, лейцина, валина, треонина, метионина и триптофана;
- недостатком витаминов, регулирующих минеральный обмен: А, D, Е, С, группы В, биотина;
- недостатком в почве, а следовательно, в кормах и воде йода, магния, марганца, кобальта, серы, меди, железа.

Нарушение минерального обмена может быть вызвано нарушением условий содержания:

- повышенное содержание в воздухе вредных газов: аммиака, сероводорода, углекислого газа;
- клеточное содержание птиц и повышенная температура в птичниках;
- содержание птицы в сырых и тесных помещениях;
- недостаточное освещение;
- безвыгульное содержание водоплавающей птицы или отсутствие водных выгулов для нее.

Патогенез. При неполноценном кормлении нарушается усвоение минеральных веществ организмом птицы, снижается синтез белков, обеспечивающих транспорт кальция и других минералов через клеточные мембраны, усиливается выделение отдельных минералов через кишечник или почки. Эти процессы усугубляются или провоцируются нарушением кислотно-щелочного баланса крови, при всасывании вредных газов через слизистые оболочки и кожу, снижением активности пищеварительных ферментов и желез внутренней секреции, печени, почек под влиянием вредных газов, высокой или низкой температуры в помещениях, действие которой усиливается нарушением влажностного режима; нарушение минерального обмена развивается и под влиянием гиперфункции щитовидной железы, которая провоцируется перегревом организма птицы, недостаточным освещением помещений, нарушением синтеза стероидных гормонов надпочечниками.

Клинические признаки. Больная птица становится вялой, малоподвижной, у нее развивается анемия, истощение, у молодняка замедляется рост и развитие. Перо становится сухим, ломким, теряет яркость окраски и блеск, обильно выпадает. Больные птицы начинают ощипывать и поедать кончики перьев у себя или друг у друга. Оголяются участки кожи на спине, шее, животе, кожа краснеет и шелушится, воспаляются перьевые фолликулы, воспаление может быть геморрагическим, фибринозным или гнойным. Дерматит часто сопровождается зудом, что способствует появлению расклева. При расклеве яиц появляется значительное количество яиц с хрупкой скорлупой, которая разбивается при сборе и транспортировке, уменьшается количество собранного яйца.

При наблюдении за стадом выявляются птицы, расклеывающие и поедающие яйца, их необходимо выбраковывать, так как они приучают других кур расклевывать яйца.

При напольном содержании у птиц изменяется поведение: они подолгу роются клювом и раскапывают подстилку, расклеывают стены.

При клеточной усталости наблюдается у наиболее упитанных птиц слабость конечностей, куры сидят, опираясь грудью на дно клетки, или лежат на боку. Не могут подойти к кормушкам и поилкам. У таких птиц обнаруживают размягчение костей ног, увеличение и деформацию суставов на ногах, намины на грудной кости и подошве ног.

Патологоанатомические изменения. При нарушении минерального обмена наиболее характерны следующие: сухое, тусклое, грязное оперение, выпадение пера, шелушение и покраснение кожи, воспаление перьевых фолликулов, анемия кожи, мышц, слизистых оболочек, наличие в ротовой полости и пищеводе густой белой слизи, увеличение пищеводных желез — пустулезный эзофагит, катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, жировая дистрофия печени, размягчение суставных головок бедренных костей и образование язв на них.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков и патологоанатомических изменений.

При необходимости проводят анализ рационов, исследование сыворотки на содержание кальция, фосфора, других минералов, определяют резервную щелочность крови или содержание лимонной кислоты, которое снижается при нарушении минерального обмена и авитаминозе D.

Лечение и профилактика. Для лечения и профилактики улучшают содержание и кормление птицы, балансируют рационы по содержанию минеральных веществ, витаминов, незаменимых аминокислот. Применяют минеральные корма и добавки: ракушку, мел, гравий, природный гипс, гашеную старую известь, костную, перьевую муку, толченую яичную скорлупу. Для улучшения усвоения минеральных кормов их дают с растительным жиром (1–2 капли на птицу) и зерном, масляными концентратами витаминов, хлебопекарными дрожжами.

Можно применять глюконат или лактат кальция — 0,1–0,5 г на птицу (в зависимости от массы тела), которые измельчают и дают с кормом не более 14 дней подряд.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ЯЙЦЕОБРАЗОВАНИЯ

К болезням органов яйцеобразования у несушек относятся:

- оварит — воспаление яичника (ovaritis);
- сальпингит — воспаление яйцевода (salpingitis);
- желточный перитонит или сальпингоперитонит (salpingoperitonitis);
- затрудненная яйцекладка (retardatio ovi);
- клоацит (cloacitis).

Болезни органов яйцеобразования широко распространены среди несушек птиц всех видов, но чаще регистрируются среди кур и уток. По многолетним статистическим данным заболеваемость и гибель несушек от этих болезней составляет от 9 до 30% от всех болезней несушек, что причиняет значительный экономический ущерб в результате падежа, выбраковки, снижения и прекращения яйцекладки.

Этиология. Болезни органов яйцеобразования у несушек относятся к полиэтиологическим болезням, причины которых обусловлены:

- неправильным или неполноценным кормлением, которое приводит к глубокому нарушению обмена веществ в организме несушки. Способствуют этому неполноценное белковое кормление, при котором наблюдается недостаток животного белка и избыток растительного, дефицит незаменимых аминокислот, прежде всего лизина, лейцина, аланина, недостаточность кальция, избыток фосфора, нарушения обмена магния, марганца, кобальта, серы, железа, меди, недостаток витаминов А, D, E, B₂, B₆, холина, биотина, B₁₂;
- нарушением условий содержания, к которым относятся уплотненная посадка, нарушение светового режима, повышенное содержание аммиака в птичниках, повышенная запыленность и общая микробная загрязненность воздуха, избыток влаги, содержание птицы на грязной и сырой подстилке, травмы, обусловленные высокими лазами без сходней, грубое обращение с птицей, внезапный шум, стрессы;
- следствием или осложнением других болезней: пастереллез, Ньюкаслская болезнь, микоплазмоз, сальмонеллез, колибактериоз, синдром снижения яйценоскости, инфекционный бронхит, опухолевые болезни, наличие в клоаке условно-патогенной микрофлоры (стафилококков, стрептококков, синегнойной палочки, псевдомонад и т. п.), рахит, алиментарная дистрофия, гиповитаминозы, вызывающие задержку роста и развития молодняка.

Патогенез. Заболевания обусловлены нарушением гормональной регуляции работы яичника и яйцевода, нарушением обмена кальция и других минеральных веществ, углеводного, белкового и витаминного обменов. При этом нарушается ионное равновесие, задерживается созревание желточных шаров, уменьшается прочность оболочки фолликулов, развивается атония яйцевода.

Избыток белковых кормов и фосфора, особенно при недостаточности витаминов группы В, способствует развитию токсикозов вследствие накопления

в крови и тканях токсичных метаболитов (уратов, низкомолекулярных жирных кислот и т. п.).

Травмы способствуют отрыву или разрыву фолликулов на яичнике, разрыву яйцевода и возникновению антиперистальтических движений яйцевода, в результате чего желток или яичная масса попадает на петли кишок и брюшину, приводит к их воспалению. Наличие патогенной или условно-патогенной микрофлоры приводит к воспалению фолликулов и гнойно-гнилостному разложению желтков, попаданию ихорозной массы в брюшную полость, развитию диффузного перитонита и сепсиса. При неподготовленности яйцевода к приему желтка, атонии яйцевода, непроходимости яйцевода или разрыве яйцевода яичная масса, попадая в брюшную полость, также вызывает диффузный перитонит. В результате диффузного перитонита развивается сепсис и интоксикация, что ведет к истощению, слабости и гибели птицы. Если диффузный перитонит не развился, а воспалительный процесс охватывает только яичник и яйцевод, болезнь принимает хроническое течение и сопровождается образованием яичного конcrementa в яйцеводе или брюшной полости, скоплением в яйцеводе и брюшной полости яиц, обычно бескорлупных, и аномалиями яйцекладки.

ОВАРИТ — OVARITIS

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают гиперемию яичника и деформацию желтков, на оболочке желтков находят отложения фибрина или спайки белого цвета, изменение цвета желтков, сгущение, свертывание их, нередко желтки превращаются в темно-серую массу. Воспаление оболочки фолликулов приводит к ее разрыву и попаданию желтковой массы на петли кишечника и брюшину, в результате чего развивается перитонит.

Симптомы. Яйценоскость понижается, желток в яйце имеет расплывчатую форму, может наблюдаться мелкое безжелтковое яйцо или яйцо с кровавым кольцом, «мясными» включениями, оплодотворяемость яиц низкая.

САЛЬПИНГИТ — SALPINGITIS

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают отек и гиперемию слизистой яйцевода, иногда отложение фибрина или скопление творожистых сгустков в складках яйцевода, нередко фибринозное воспаление клоаки. В брюшной полости и яйцеводе находят мутный беловатый экссудат с запахом разложившегося белка, бескорлупное яйцо или конcrementy.

Симптомы. У больных несущек наблюдается посинение гребня, угнетенное состояние, сонливость. Больная птица передвигается с трудом, подолгу сидит в гнезде, держится в стороне от других птиц. При пальпации брюшной полости определяются плотные шарообразные или овальные скопления — яичные конcrementy, нередко брюшная стенка при пальпации болезненная и горячая. Иногда из яйцевода выделяются творожистые сгустки или гнойная масса, при этом бывает фибринозное воспаление клоаки. У больных несущек наблюдают аномалии яйцекладки, задержание яйца в яйцеводе.

**ЖЕЛТОЧНЫЙ ПЕРИТОНИТ
(САЛЬПИНГОПЕРИТОНИТ) —
SALPINGOPERITONITIS**

Симптомы. Больные несушки прекращают яйцекладку, плохо едят, угнетены, малоподвижны. Температура тела у них повышена на 1–1,5°C, гребни и сережки цианотичны, дыхание учащенное и тяжелое. У больных птиц отвисает живот, при пальпации болезненный и горячий, часто флюктуирует. Кожа брюшной стенки сильно гиперемирована, красно-бурого цвета, иногда синее.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии брюшной полости обнаруживают жидкое содержимое грязно-желтого или зеленоватого цвета с неприятным гнилостным запахом. Брюшина, серозные покровы кишечника, внутренних органов, брюшных воздухоносных мешков утолщены, покрыты фибринозными наложениями, часто видно слипчивое воспаление кишечника, геморрагическое или гнойное воспаление серозных покровов грудобрюшной полости. В петлях кишок и на брюшине обнаруживают желтковую и фибринозную массу, издающую неприятный запах испорченного яйца.

Диагностика оварита, сальпингита и желточного перитонита основывается на клинических признаках и, в большей мере, на характерных патологоанатомических изменениях. Тщательно анализируя характер кормления и условия содержания, можно выявить причины, вызвавшие эти заболевания. Диагностика оварита и сальпингита затруднена при жизни птицы, особенно в больших стадах, где не ведется индивидуальный учет яйцекладки и больную птицу невозможно выявить по аномалиям яйцеобразования.

Лечение и профилактика. Лечение малоуспешно, больных птиц выбраковывают на убой. Профилактика этих болезней заключается в соблюдении правил кормления и содержания несушек, своевременной диагностикой хронических инфекционных болезней, осложняющихся оваритом, сальпингитом и желточным перитонитом.

АНОМАЛИИ ЯЙЦЕОБРАЗОВАНИЯ

Патологические яйца образуются в результате оварита и сальпингита. Их разделяют на следующие категории:

- яйца с мягкой и хрупкой скорлупой, бесскорлупные и литые яиц. Яйца с тонкой скорлупой легко бьются при сборе, транспортировке и сортировке, на скорлупе обнаруживаются мельчайшие трещинки, видимые только на овоскопе (насечка), или хорошо различимые трещины. Несушки могут выделять яйцо без скорлупы или даже без подскорлуповой оболочки — такое явление носит название литья яиц. Такая патология связана с нарушением обмена кальция, воспалением слизистой скорлупового отдела яйцевода или гельминтозами с локализацией возбудителя в клоаке яйцевода (плягиорхоз, простогонимоз);
- деформированные яйца: шарообразные, удлинённые, цилиндрические, сплюснутые, с шероховатой скорлупой, известковыми наростами, перетяжками и полосами, мраморные (с неравномерной толщиной скорлупы, выявляющиеся на овоскопе) образуются в результате сдавливания

стенкой яйцевода на ранней стадии образования скорлупы или при неравномерной секреции желез скорлупового отдела яйцевода;

- мелкие яйца (масса менее 40,0 г) могут быть полными, то есть иметь белок и желток, безжелтковыми или безбелковыми. Безбелковое и полные мелкие яйца образуются при воспалении слизистой оболочки белкового отдела яйцевода и снижении ее секреторной функции. Безжелтковое — при нарушении гормональной связи между яичником и яйцеводом, нераскрытии воронки яйцевода в момент выделения желтка из фолликула яичника, при попадании в яйцевод из клоаки инородных тел. Инородные тела попадают в клоаку, а затем и в яйцевод при клоаците, чему способствует напольное содержание, влажная и грязная подстилка.
- Крупные яйца массой более 80,0 г вызывают затрудненную яйцекладку у яичных пород кур, свыше 100,0–120 г у кур общепользовательных и племенных пород. Образуются при атонии яйцевода, гиперсекреции желез белкового отдела яйцевода;
- многожелтковые яйца (чаще всего двухжелтковые, могут быть трех- и четырехжелтковыми) образуются при понижении тонуса яйцевода, нарушении координации овуляции и сокращений яйцевода. Образуются при резком изменении светового режима, воздействии шума, после ветеринарных обработок птицы, после посещения птичников большим количеством людей, кратковременном действии высокой температуры. Способствует образованию многожелтковых яиц высокая яйценоскость и суточный ритм яйцекладки, повышенное содержание белков в рационе несушек;
 - двойные яйца — одно яйцо, покрытое скорлупой, внутри другого. Такой тип аномалии встречается редко, при антиперистальтических движениях яйцевода готовое яйцо возвращается из скорлупового отдела в белковый отдел яйцевода, где сталкивается с другим яйцом, после чего они вместе продвигаются по яйцеводу и одеваются белком и плотными оболочками. Способствует образованию двойного яйца нарушение гормональной связи между яичником и яйцеводом, оварит, воспаление слизистой и мышечной оболочки яйцевода. По структуре двойные яйца могут быть разных типов: полное яйцо внутри полного, безжелтковое внутри безжелткового, безжелтковое внутри полного, полное яйцо внутри безжелткового;
 - посторонние включения в яйцах. Наиболее часто обнаруживаются кровяные пятна и сгустки. Нередко бывают «мясные включения» — сгустки светло-розового или белого цвета, плотные, однородной консистенции (напоминают сгустки отварного мяса), которые представляют собой кусочки слизистой яйцевода или оболочки яйцевого фолликула, оторванные при воспалении, сгустки воспалительного экссудата из брюшной полости или яйцевода. В качестве инородных тел могут быть гельминты, камешки, гвозди, гайки, болты, комки подстилки, зерно или комбикорм, которые с пола или земли могут попадать в клоаку, а затем в яйцевод при клоаците;

- красюки — яйца, содержимое которых имеет равномерную красновато-желтую окраску вследствие разрыва оболочки желтка и смешения желтка с белком. Красюки несут куры, переболевшие сальмонеллезами и колибактериозом, у которых условно-патогенная микрофлора попадает из клоаки в яйцевод вследствие клоацита, вызванного антисанитарным содержанием несушек. При инфицировании организма несушек синегнойной палочкой красюки бывают сине-зеленого цвета.

ЗАТРУДНЕННАЯ ЯЙЦЕКЛАДКА

Болезнь, которая характеризуется растянутым и болезненным снесением яйца, задержанием яйца в яйцеводе, выпадением и разрывом яйцевода. Болеют несушки всех видов птиц, преимущественно молодки в начале яйцекладки. Болезнь может наблюдаться при стимуляции ранней и интенсивной яйцекладки или после длительного перерыва в яйцекладке.

Этиология. Основной причиной является недоразвитость или атония яйцевода, интенсивное кормление ослабленных или недоразвитых несушек и продолнный световой день стимулируют образование яиц, однако выделение яйца задерживается из-за атонии яйцевода, стенок клоаки и брюшных мышц, спазм сфинктера яйцевода может вызвать отек и воспаление стенок клоаки, травмы и ушибы брюшной стенки.

Патогенез. Яйцо задерживается в конце яйцевода, вызывает отек и гиперемию слизистой скорлупового отдела, болезненность и воспалительный процесс, который сопровождается интоксикацией. При длительных попытках удалить яйцо сокращением мышц яйцевода и брюшной стенки может произойти выпадение и разрыв яйцевода с обильным кровотечением, что нередко приводит к гибели птицы или расклеву в области клоаки. При распространении воспаления на другие отделы яйцевода и яичника может развиваться желточный перитонит.

Симптомы. Больные несушки подолгу сидят в гнезде, тужатся, иногда со стоном и кудахтаньем, дыхание у них учащенное и тяжелое. При длительной задержке развивается угнетение, слабость, цианоз кожи и видимых слизистых, одышка, повышается температура тела на 1,0–1,5°C. При пальпации брюшной стенки прощупывается яйцо. Часто наблюдают выпадение яйцевода и его разрыв, расклев выпавшего яйцевода.

Патологоанатомические изменения. У павшей птицы обнаруживают отек и гиперемию нижней части яйцевода, сформированное яйцо, отек, гиперемию и сильное геморрагическое воспаление стенок клоаки, выпавший в клоаку яйцевод и следы кровотечения при разрыве яйцевода.

Диагноз ставят на основании симптомов болезни.

Профилактика и лечение. Профилактика заключается в соблюдении правил кормления и содержания несушек, тщательном отборе молодняка в продуктивное стадо. Задержку яйца можно устранить с помощью теплой (42–45°C) ванны из перманганата калия, отвара ромашки, шалфея, череды, чистотела или смеси этих трав. Область клоаки погружают на 25–30 минут в теплую ванну, температуру поддерживают, подливая горячую воду прямо в ванну.

Тонус и перистальтику яйцевода можно повысить введением в клоаку и яйцевод теплого вазелинового, льняного, конопляного или подсолнечного масла и проведением массажа яйцевода через брюшную стенку и клоаку. Если указанные средства не помогают выходу яйца в течение 2–3 часов, необходимо извлечь его механическим путем, предварительно смазав клоаку и сфинктер яйцевода вазелиновым маслом. Если при извлечении яйца оно окажется раздавленным, следует тщательно удалить из яйцевода всю скорлупу. Яйцевод и клоаку необходимо промыть 1%-м раствором танина, борной кислоты, фурациллина, риванола или марганцевокислым калием 1:10000. В течение 2–3 дней рекомендуют делать свинцовые примочки (1–2%-е) в области клоаки или вводить в клоаку тампоны с 10–15%-й синтомициновой эмульсией. При выпадении яйцевода необходимо удалить из него яйцо, если оно находится в выпавшей части яйцевода, обмыть дезинфицирующим раствором (см. Обработку клоаки) и вправить его. В клоаку вводить тампоны с 10–15%-й эмульсией синтомицина, пенициллиновой или тетрациклиновой мази в течение 2–5 дней. Яйцо из выпавшей части яйцевода извлекают после обработки дезинфицирующим раствором и расслоения стенок между складками слизистой вдоль них. Расслаивают стенку яйцевода браншами ножниц или тупым концом скальпеля, предварительно продезинфицировав инструмент. Делать разрез стенки яйцевода не рекомендуется, так как его придется зашивать, после чего образуется плотный, плохо растягивающийся рубец, который мешает растяжению и сокращению стенок яйцевода.

КЛОАЦИТ — CLOACITIS

Клоацит — воспаление слизистой оболочки клоаки несущек в период интенсивной яйцекладки. Заболевание регистрируется у несущек всех видов птиц, но наиболее распространено у кур, уток и гусынь.

Этиология. Причиной является антисанитарное содержание несущек, сырая грязная подстилка на полу и в гнездах, низкая температура и высокая влажность в птичниках, раздражение слизистой клоаки при диарее, выделении уратов, распространение воспаления со стороны яйцевода, снесение крупного яйца или задержание яйцекладки.

Патогенез. Раздражение слизистой оболочки клоаки патогенными факторами вызывает отек, гиперемию слизистой, катаральную или серозную экссудацию, способствует появлению эрозий на слизистой клоаки. В дальнейшем на воспаленной слизистой оболочке клоаки размножается условно-патогенная микрофлора (стрептококки, стафилококки, протей, псевдомонады, энтеробактерии и т. д.), вызывая сильное фибринозное и дифтеритическое воспаление и образование язв.

Симптомы. У больных несущек снижается или прекращается яйцекладка, дефекация затруднена. Кожа вокруг клоаки воспалена, гиперемирована, иногда изъязвлена. Перо вокруг клоаки выпадает, загрязнено фекалиями, клоака раскрыта. Слизистая клоаки гиперемирована и отечна, покрыта желтоватыми пленками. Болезнь нередко осложняется задержкой яйца в яйцеводe или расклевом в области клоаки.

Патологоанатомические изменения. У павших птиц обнаруживают отек, гиперемию, эрозии слизистой клоаки, геморрагическое, фибринозное или дифтеритическое воспаление слизистой.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков, анализе условий содержания птицы. При необходимости дополняют данными вскрытия.

Лечение и профилактика. Слизистую оболочку клоаки очищают от пленок тампонами или смоченными в вазелиновом масле или отваре ромашки, шалфея. Припудривают 1–2 раза в день фурацилином, стрептоцидом или йодоформом. Вводят в клоаку тампоны с 10–15% -й эмульсией синтомицина, пенициллиновой или синтомициновой мазью.

Профилактика заключается в рациональном кормлении и содержании несушек, соблюдении санитарно-гигиенических условий содержания птицы, тщательном комплектовании стада несушек хорошо развитыми и здоровыми молодками.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Особенности классификации, этиологии и патогенеза болезней пищеварительной системы у птиц с учетом анатомо-физиологических особенностей.
2. Этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика при стоматите и закупорке пищевода у водоплавающей птицы.
3. Причины, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика гастронтерита и закупорки кишечника у птиц.
4. Особенности классификации, этиология и патогенез респираторных болезней птиц.
5. Как дифференцировать риниты, синуситы, пневмоаэроцистит у птиц?
6. Профилактические и лечебные мероприятия при респираторных болезнях у птиц в птицеводческих хозяйствах различного типа.
7. Этиология и особенности клинического проявления А-гиповитаминоза у птиц различного возраста.
8. Классификация и особенности гиповитаминозов группы В у птиц.
9. Этиология и особенности клинического проявления D-гиповитаминоза у птиц.
10. Особенности проявления, диагностика и профилактика Е-гиповитаминоза у молодняка и взрослой птицы.
11. Диагностика и профилактика С-гиповитаминоза у птиц.
12. Этиология, патогенез, диагностика и профилактика мочекишечного диатеза у птиц.
13. Этиология, патогенез, диагностика и профилактика перозиса у молодняка птиц.
14. Причины и комплекс профилактических мероприятий при каннибализме (расклеве) у птиц.
15. Классификация и особенности болезней органов яйцеобразования у птиц.

БОЛЕЗНИ ПЛОТОЯДНЫХ

Плотоядные животные, особенно собаки и кошки, всегда имели важное значение в жизни человека. Вместе с тем в последние годы в силу различных объективных и необъективных причин этим животным в ветеринарии отводилось второстепенное значение в сравнении с сельскохозяйственными. Отсутствовала специализация в подготовке ветврачей, не разрабатывались эффективные способы диагностики, профилактики болезней и терапии больных.

В этом разделе осуществлена попытка комплексного подхода к проблемам возникновения, течения, лечения и профилактики многих болезней собак, кошек, пушных зверей с учетом последствий их развития. Приведены неоднократно испытанные на больных животных новые комплексные схемы терапии, базирующиеся на результатах научных исследований и практическом опыте.

Из незаразных болезней пушных зверей, разводимых в неволе, особое место занимают заболевания, связанные с нарушением обмена веществ, а среди молодняка — заболевания органов дыхания и пищеварения. Ряд болезней у плотоядных протекает бессимптомно и диагностируется только на вскрытии. Поэтому распознать заболевание и вылечить животное иногда бывает трудно.

Расстройства в организме плотоядного животного, вызванные заболеваниями желудочно-кишечного и дыхательного тракта или изменениями в обмене веществ, способствуют развитию инфекционных и инвазионных болезней (паратиф, колибактериоз, чума, гепатит, лептоспироз и др.). Гиповитаминозы, особенно группы В и С, предрасполагают к развитию кожных болезней. В звероводстве и в крупных питомниках для собак целесообразно применять групповое лечение, добавляя лекарственные средства в корма или в воду.

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

При патологиях желудочно-кишечного тракта у плотоядных важно установить функциональную деятельность желудка и кишок, состояние пищеварения, в частности мембранного. Для этого, кроме клинического обследования животного, проводят лабораторные исследования содержимого желудка и кишечника, а иногда рентгенографию этих органов.

При диагностике болезней ротовой полости, глотки и пищевода применимы различные методы исследования: анамнез, групповой и индивидуальный осмотр, наружная и внутренняя пальпация, зондирование, рентгеноскопия и рентгенография.

У плотоядных, в частности собак и кошек, желудок доступен для наружной пальпации. Можно определить его объем, наполнение, консистенцию содержимого, болезненность и часто инородные предметы.

Обычно пальпацию желудка проводят у плотоядных, находящихся в стоячем положении, а у тяжело больных — в лежачем. Вытянутые пальцы рук направляют в область подреберья с обеих сторон внутрь и несколько вперед до соприкосновения их друг с другом. Двигая пальцы рук параллельно и переводя их с места на место, определяют состояние и расположение желудка. Так как у собак и кошек объем брюшной полости сравнительно небольшой, а брюшная стенка тонкая и податливая, то важным и доступным методом исследования кишечника является пальпация. Этот метод используется для диагностики химостаза, копростазы, инвагинации, опухолей, обнаружения инородных тел и пр. Наряду с пальпацией применяют другие методы исследования — ректоскопию, рентгеноскопию, эндоскопию, копрографию, пробную лапаратомию. Ректальное исследование у плотоядных возможно провести лишь пальцем.

Печень принимает активное участие почти во всех видах обмена веществ, и поэтому наряду с первичными заболеваниями она часто вовлекается в патологические процессы другого характера.

У плотоядных печень находится почти в центре, справа и слева она соприкасается с реберной стенкой. Поэтому при исследовании печени параллельно осматривают правое и левое подреберья и сравнивают их между собой.

Пальпацию печени у собак и кошек делают двумя руками, когда животное стоит; охватывают область реберной дуги справа и слева, подводя пальцы под последнее ребро, и стремятся определить величину, чувствительность и свойства поверхности тех участков печени, которые доступны для пальпации. У здоровых животных печень чаще недоступна пальпации. При ее увеличении задний край хорошо прощупывается в области реберной дуги. У плотоядных проводят дигитальную перкуссию печени, когда животное стоит. Правый край ее, прилегающий к реберной стенке, создает полосу притупления от 10-го до 13-го ребра, слева она меньше и доходит до 12-го ребра.

СТОМАТИТ

Воспаление слизистой оболочки ротовой полости. У собак, кошек и пушных зверей регистрируются катаральный, везикулярный и геморрагический, реже язвенный, дифтеритический и флегмонозный стоматиты.

По течению различают острый и хронический, по происхождению — первичный и вторичный.

Первичный стоматит возникает самостоятельно в результате раздражения и псвреждения слизистой оболочки термическими, физическими, химическими и биологическими факторами.

Вторичный — является сопутствующим другим инфекционным и незаразным болезням.

Этиология. Раздражения и повреждения слизистой оболочки рта наносятся грубыми, острыми или колкими кормами, инородными телами, при прорезывании и смене зубов, а также острыми краями неправильно стирающихся зубов. Химические повреждения слизистой оболочки наблюдаются при поедании собаками и пушными зверями ядовитых растений, минеральных ядов, некоторых лекарственных веществ, а также кормов, пораженных плесневыми грибами. Причиной воспаления слизистой оболочки рта может быть скормливание очень холодной или горячей пищи.

Вторичные стоматиты как сопутствующие поражения появляются при некоторых инфекционных болезнях, например, при чуме, парвовирусном энтерите, лептоспирозе, гепатите и др. Иногда они развиваются при фарингите, рините, ларингите, ангине и других незаразных болезнях.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов, а также при воздействии патогенной и сапрофитной микрофлоры на слизистой оболочке ротовой полости развивается воспалительный процесс с нарушением ее целостности и отеком. При этом затрудняется нормальный прием корма, возникает недоедание и исхудание. У молодняка замедляется рост и развитие.

Симптомы. При всех формах стоматита нарушается акт жевания. Во время приема корма животные выбирают наиболее мягкую пищу, жуют осторожно, медленно, с паузами. Твердые, холодные, горячие и раздражающие корма выбрасывают изо рта.

В начале развития стоматита слизистая оболочка рта гиперемирована, суховатая и набухшая (рис. 176). Припухание слизистой оболочки затрудняет отток крови из венозных синусов твердого неба, возникает венозный застой. Утолщенные валики твердого неба, особенно позади верхних резцов, иногда даже свисают в ротовую полость. Отек слизистой оболочки губ, щек и десен выражен слабо. При развитии воспаления слизистая оболочка становится более влажной, скапливающаяся слюна постоянно выделяется изо рта. При наличии во рту ран, язв, везикул, афт усиливается чавканье. Набухшая слизистая оболочка сдавливает просветы слюнных желез, вследствие чего они увеличиваются в размерах. Отслоившийся эпителий, являющийся следствием снижения или прекращения приема корма, образует на спинке языка серый или белый налет. Изо рта ощущается гнилостный запах.

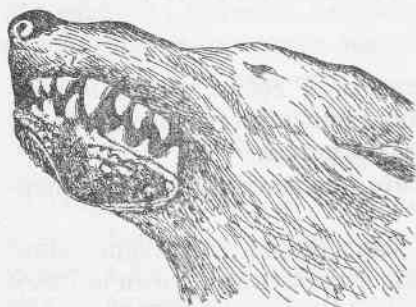


Рис. 176

Стоматит у собаки

Вторичные стоматиты возникают на фоне основного, чаще инфекционного заболевания. Катаральные изменения слизистой оболочки являются началом других форм стоматитов. Глубокие изменения в слизистой оболочке приводят к расстройствам приема корма, жевания и сопровождаются нарушением пищеварения, реже поносом. Острые первичные катаральные стоматиты обычно излечиваются за 5–14 дней. Острые вторичные стоматиты — на 15–20 день. Хронические стоматиты протекают длительно — месяцы и годы.

Диагноз ставится комплексно, с учетом анамнеза и характерных клинических признаков, которые выявляются при осмотре слизистой оболочки ротовой полости.

Лечение. Исключают корма, которые вызывают повреждение слизистой оболочки рта. Назначают говяжьи, куриные или рыбные бульоны, слизистые жидкие каши, кисели, молоко, кефир, простоквашу, ацидофилин. Если травма слизистой оболочки сильная и глубокая, то можно назначить голодную диету сроком на 24–48 часов, вода при этом не отменяется. Искусственное питание в таких случаях проводят с помощью внутривенных и подкожных инъекций физиологических растворов, крове- и плазмозаменителей, витаминов, ставят клизмы. Для дезинфекции ротовой полости используют водные растворы в слабой концентрации перманганата калия (1:10 000), этакридина лактата (1:1000), борной кислоты (3% -е), фурацилин (1:10 000). Более нежным эффектом обладают орошения рта отварами и настоями из лекарственных растений — ромашки, календулы, череды, шалфея, мать-и-мачехи, фиалки и др. Орошение слизистой оболочки рта указанными средствами проводят с помощью резиновой груши, одноразового шприца или смазывают слизистую указанными веществами, предварительно нанесенными на ватный или бинтовой тампон.

Для обработки и прижигания глубоких язв и ран применяют раствор йода с глицерином (1:4), 0,2% -й раствор нитрата серебра (ляпис), 0,1% -й раствор гидрохлорида флавакридина, 1–2% -й раствор сульфата меди, синтомициновую эмульсию, витаон и др. Показаны витаминные препараты.

ГАСТРИТ

Это воспаление слизистой оболочки желудка, сопровождающееся нарушением ее структуры, секреторной, моторной и инкреторной функций.

По течению гастрит бывает острым и хроническим. Заболевание может протекать с повышением кислотности (гиперацидный гастрит), понижением (гипоацидный гастрит) или с отсутствием в желудочном соке соляной кислоты (анацидный гастрит). Встречаются случаи, когда в желудочном соке отсутствует как соляная кислота, так и пепсин (ахилия).

Этиология. Острый гастрит может возникать вследствие быстрого и жадного поедания корма, болезней зубов и слизистой оболочки ротовой полости. Воспаление желудка может возникать при скармливании горячих, холодных (мороженных) или испорченных кормов (кислых, заплесневевших, загнивших, содержащих ядовитые вещества). Перекармливание животного также является частой причиной гастрита. Иногда острый гастрит является следствием перехода воспалительного процесса с кишечника, пищевода, печени или поджелудочной железы.

Хронический гастрит возникает в результате действия на желудок экзогенных и эндогенных факторов.

Экзогенные факторы: нарушение режима кормления, скармливание слишком горячей, холодной, механически и химически раздражающей пищи; длительный прием лекарств, раздражающих желудок (резерпина, нестероидных противовоспалительных средств, глюкокортикоидов, антибиотиков,

сульфаниламидов и др.); кампилобактерии, глисты; нервно-психический стресс, неизлеченный острый гастрит, пищевая аллергия.

Эндогенные факторы: воспалительные заболевания органов брюшной полости, хронические инфекции, заболевания эндокринной системы (надпочечниковая недостаточность, сахарный диабет, болезни щитовидной железы, гиперпаратиреоз, панкреатит), нарушение обмена веществ (гиповитаминозы, микроэлементозы), дефицит железа, заболевания, приводящие к тканевой гипоксии (сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, эмфизема легких, хронический бронхит), аутоинтоксикация и выделение слизистой оболочки желудка токсических веществ (кета-ацидоз при сахарном диабете, почечная недостаточность), генетический фактор.

Патогенез. Возникший гастрит вызывает рефлекторные расстройства деятельности желудка и сопряженных органов — кишечника, печени, поджелудочной железы. Под влиянием усиленного раздражения и повышенной чувствительности интерорецепторов желудка наступает нарушение секреторной, моторной и других функций органа. Состав и количество желудочного сока, его кислотность зависят от распространенности патологического процесса в желудке и состояния возбудимости его желез. Возникающий при этом спазм пилоруса и кардиального сфинктера, напряжение или расслабление стенок желудка возбуждают рвотный центр, возникает отрыжка и рвота. Нарушение секреторно-моторной деятельности желудка сопровождается расстройством эвакуации содержимого из желудка в кишечник, гнилостным распадом корма с образованием ядовитых веществ, которые усиливают раздражение стенки желудка. Рефлекторно затормаживается перистальтика кишок, усиливается интоксикация, а раздражение слизистой оболочки кишечника токсичным химусом вызывает энтероколит и болезненность у животного. Желудочные и кишечные токсины, всасываясь, поступают в печень, нарушают ее многочисленные функции. Возникающая общая интоксикация отрицательно влияет на функции многих органов и тканей организма.

Симптомы. При остром гастрите наблюдается угнетение состояния. Температура может повышаться на $0,5-2^{\circ}\text{C}$, затем снижается. Исчезает аппетит. После приема пищи или воды появляется рвота, рвотные массы состоят из частиц корма, смешанных со слюной и желудочной слизью, иногда с желчью и кровью. Из рта исходит неприятный кислый запах. Усиливаются отрыжка и жажда. На спинке языка появляется беловатый или сероватый налет. При пальпации живота и области расположения желудка устанавливают напряжение брюшной стенки, болезненность. Животное при этом беспокоится, проявляет агрессивность. Дефекация частая, каловые массы жидкие. В редких случаях бывает запор, который в дальнейшем сменяется поносом.

При хроническом гастрите отмечается исхудание животного, пониженный или изменчивый аппетит. При гастрите с нормальной или повышенной секрецией у собак развивается склонность к запорам, а при секреторной недостаточности наблюдаются поносы, урчание и вздутие живота. Шерстный и волосяной покров приобретают матовый оттенок, теряют блеск, кожа сухая, малоэластичная, на ней много перхоти. Видимые слизистые оболочки становятся бледными, часто с желтушным оттенком. Появляются беспричин-

ные, не связанные с приемом корма позывы к рвоте и рвота. Улучшения общего состояния чередуются с периодами ухудшений.

Патоморфологические изменения. При остром гастрите слизистая оболочка желудка местами диффузно припухшая, отечная, разрыхленная, с мелкими и крупными складками. Заметны покраснение, точечные и пятнистые кровоизлияния, эрозии или ветвистая инъекция сосудов. Воспаленные участки стенки желудка иногда покрыты густой тягучей, слегка мутноватой слизью или слизисто-гнойным инфильтратом, в котором содержатся клетки эпителия и лимфоциты. При микроскопии обнаруживают слизистую дегенерацию эпителия протоков желез, зернистую дегенерацию пепсиновых желез, клеточную инфильтрацию подслизистого слоя.

При хроническом гастрите регистрируют гипертрофию желез и разрастание соединительной ткани. Слизистая оболочка местами утолщена, неровно бугристая, бородавчатая.

В случаях, когда острый и хронический гастрит осложнен воспалением кишечника и аутоинтоксикацией, находят соответствующие изменения в кишках, печени и других органах.

Диагноз при гастрите может быть поставлен на основании характерных клинических симптомов, результатов анализа желудочного содержимого (количество желудочного содержимого, общая кислотность и содержание соляной кислоты), копрологических исследований, данных рентгенографии желудка с применением рентгеноконтрастных веществ (признаки гипер- или гипосекреции, перестройка рельефа слизистой оболочки с утолщением складок) и биопсии слизистой оболочки.

Лечение начинают с выявления и устранения причин, которые вызвали гастрит. Важно проанализировать рацион и правильность кормления животного. При вторичных гастритах лечение животного направлено на основное (первичное) заболевание.

При остром гастрите животное надо выдержать 1–2 дня на голодной диете, не ограничивая водопой. За это время проводят промывание желудка 1%-м раствором хлорида натрия, 0,05%-м раствором молочной кислоты или 0,01%-м раствором перманганата калия (слабо-розовой окраски). Эти средства, а также растворы фурацилина и фуразолидона применяют и при постановке клизм. С этой же целью применяют отвары и настои лекарственных растений — алтея лекарственного, бедренца, каменоломки, вахты трехлистной, ежевики сизой, календулы лекарственной, кипрея узколистного, льна посевного, подорожника большого, ромашки аптечной, цикория обыкновенного и др.

При пониженном содержании соляной кислоты в желудочном соке за 20–30 минут до кормления собаке задают по 1/2–1 столовой ложке натурального или искусственного желудочного сока. Можно задавать внутрь сок подорожника по 1/2–1 столовой ложке 3–4 раза в день за 15–30 минут до кормления или плантаглюцид по 1–2 чайной ложке 2–3 раза в день за 20–40 минут до кормления. Курс лечения этими средствами составляет около месяца. Одновременно назначают витаминные препараты: аскорбиновую кислоту, пиридоксин, тиамин, цианкобаламин, никотиновую кислоту, и поливитаминные препараты.

Повышенное содержание соляной кислоты (гиперацидный гастрит) устраняют с помощью назначения искусственной карловарской соли — 1–2 г на собаку 3 раза в день с теплой водой. Показаны антихолинергические средства — бекарбон, беллалгин, белластезин, беллатаминал, бесалол или желудочные таблетки с экстрактом красавки. Их задают по 1/2–1 таблетке 2–3 раза в день после кормления. Применяют также суспензии гастала по 1/2–1 столовой ложке 4–6 раз в день через час после кормления, эффективен альмагель.

После голодной диеты скормливают слизистые отвары из семян льна или риса, жидкие слизистые каши из риса и геркулеса. Каши готовят на воде или мясном бульоне. На 2–3 дни в рацион вводят теплые сырые яйца по 1–3 в день. С 3–4 дней в кашу или бульон добавляют 1–2 столовые ложки измельченной вареной говядины или говяжий фарш. Кормление проводят небольшими порциями 4–6 раз в сутки. На 5–7 дни после симптомов гастрита в рацион включают кисломолочные продукты: кефир, простоквашу, ацидофилин, бифидок, бифилайф, творог, иногда молоко. Вареные мелкоизмельченные овощи — капусту, морковь, свеклу, репу, картофель вводят в рацион не ранее 7–10 дня лечения в небольших количествах. Лучше их добавлять в суп или каши. Диетической пищей для собак и кошек является ржаной хлеб, который включают в рацион на ранних стадиях диетотерапии.

При запорах, кроме карловарской соли, собакам и кошкам можно задавать внутрь по 5–25 г сульфата натрия или магния, касторовое масло или вазелиновое масло в дозе 5–30 мл на прием.

Для улучшения переваривания и всасывания компонентов пищи назначают ферментативные препараты. При гипоацидном и анацидном гастритах используют абомин по 1/2–1 таблетке во время кормления 3 раза в день в течение 3–7 дней. При хронической форме гастрита курс лечения им составляет около месяца. Мезим форте задают внутрь по 1–2 драже в день перед кормлением в течение 14 дней и более. Панкреатин — по 0,1–0,5 г 3 раза в сутки; пепсин (пепсидил) перед кормлением по 0,2–0,5 г 2–3 раза в сутки; фестал (дигестал) по 1/2–2 драже во время или после приема корма 3 раза в сутки в течение 2 недель и более. Панзинорм форте можно применять при всех формах гастрита. Его задают внутрь во время кормления по 1/2–1 таблетке 3 раза в день в течение 14 и более дней.

При частой рвоте можно использовать церукал (реглан). Его вводят внутримышечно или внутривенно по 1–5 мл в сутки. Дозу делят на 3 равные части. С этой же целью применяют зофран. В схему лечения больного животного, у которого гастрит вызван действием патогенной микрофлоры, включают антибиотики — левомицетин, байтрил, энроксил и другие согласно прилагаемой инструкции, сульфаниламиды — энтеросептол, этазол, сульгин, фталазол, септрим и другие в общепринятых дозах. Хорошим эффектом обладает имодиум, который задают по 1–2 капсулы в день в течение 3–5 дней.

Профилактика заключается в полноценном и регулярном кормлении, правильном содержании. Диета должна быть разнообразной. Нельзя резко изменять рацион. Необходим регулярный моцион. Своевременно устраняют аномалии зубов и другие нарушения в ротовой полости.

ГАСТРОЭНТЕРОКОЛИТ

Преимущественно острые полиэтиологические воспалительные заболевания отделов желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся нарушением пищеварения, иммунного ответа и интоксикацией организма. Они бывают первичными и вторичными, очаговыми и диффузными. По характеру воспаления делятся на серозные, катаральные, геморрагические, гнойные и фибринозные.

Наиболее тяжело воспаление протекает при вовлечении в патологический процесс всех слоев стенки желудка и кишечника. Болеют пушные звери, кошки и собаки разных пород и всех возрастов.

Этиология. Причины данной патологии весьма разнообразны. Основные — алиментарные факторы: нерегулярное кормление, скормливание грубой, острой, раздражающей, недоброкачественной пищи, однообразное (преимущественно углеводное или белковое) кормление. Попадание с кормом солей тяжелых металлов, раздражающих лекарственных средств, повреждающих желудок и кишечник (салицилаты, глюкокортикоиды, резорцин, антгельминтики, пиретроиды, цитостатики, антибиотики и др.). Причиной может быть также пищевая аллергия.

Часто гастроэнтерит и гастроэнтероколит являются следствием инфекционных (парвовирусный энтерит, вирусный гепатит, чума, лептоспироз, колибактериоз, сальмонеллез, дисбактериоз и др.), паразитарных (изоспороз, кокцидиоз, пироплазмидоз, глистные инвазии) и незаразных заболеваний (гастрит, гепатит, гепатоз, панкреатит, цирроз печени, перитонит, непроходимость кишечника, пневмония, бронхит, болезни эндокринных органов, нефрит и т. д.).

Способствуют возникновению гастроэнтерита и гастроэнтероколита имеющиеся в желудке и кишечнике дефекты — недостаточность илеоцекального клапана, ишемия стенки тонкой кишки, атеросклероз мезентериальных артерий, полипы, нарушение мембранного пищеварения и др., продолжительные нервно-рефлекторные и нервно-психические перегрузки (стрессы). Подмечено способствующее влияние на развитие гастроэнтерита частого скормливания собакам сухих и консервированных кормов.

Патогенез гастроэнтерита и гастроэнтероколита сложный и во многом зависит от причины. Под влиянием этиологических факторов развивается воспалительный и дистрофический процесс в желудке, тонкой и толстой кишке. Нарушается полостное и мембранное (пристеночное) пищеварение. Усиливается врожденная и приобретенная ферментативная недостаточность (ферментопатия) кишечника, которая способствует ускорению процессов перекисного окисления липидов. Нарушаются функции системы иммунитета в целом и иммунной системы кишечника в частности, что ведет к повреждению слизистой оболочки тонкой и толстой кишок антителами, сенсibilизированными лимфоцитами. Одновременно развивается дисбактериоз. Расстраиваются функции эндокринной, гастроинтестинальной систем. Моторные функции желудка и кишечника нарушаются. Вследствие этого многие компоненты пищи, не всасываясь, следуют транзитом через желудочно-кишечный тракт.

В организме усиливается интоксикация, возникает обезвоживание вследствие поносов, нарушаются функции и работа многих органов и тканей.

Симптомы. У больных животных наблюдается угнетение, снижение или отсутствие аппетита. Температура тела на верхней границе нормы или повышена. При гастроэнтеритах, являющихся следствием отравления или изнурительных поносов, она, как правило, ниже нормы. Жажда умеренная или отсутствует. Появляются и усиливаются поносы.

Первичное острое воспаление развивается быстро. Диффузный фибринозный, геморрагический и гнойный гастроэнтерит и гастроэнтероколит протекают тяжело. Температура тела может повышаться на 1–2°C. Возникает и усиливается болевой синдром-колика. Аппетит исчезает. Появляется и учащается рвота. При осмотре ротовой полости ее слизистая оболочка покрыта слюной, на языке белый или серый налет. Моторика желудка и перистальтика кишечника в начале болезни усилены, а с усилением интоксикации и при обезвоживании организма ослабевают или исчезают. Дефекация частая, кал жидкий с большим количеством слизи и неперевавшими частицами корма, иногда имеется стеаторея (жир в фекалиях). В зависимости от характера воспаления в фекальных массах можно обнаружить сгустки фибрина, толстые пленки или уплотненные сгустки слизи, кровь, иногда гной, пузырьки газа. При пальпации стенка живота напряжена, болезненная. Животные при этом проявляют беспокойство, иногда агрессивность. Кишечные петли неэластичные, малоподвижные, болезненные. В результате частых поносов происходит обезвоживание животного. Глаза западают. Кожа теряет эластичность, волос становится тусклым, сухим. Животное худеет. Лапы, уши, нос и кончик хвоста становятся холодными. Видимые слизистые оболочки бледные, синюшные, иногда с желтушным оттенком. Нарастают признаки сердечно-сосудистой недостаточности. Сердечный ритм нарушен. Пульс аритмичный, слабый.

Патоморфологические изменения. Сосуды брыжейки инъецированы, лимфоузлы набухшие и гиперемизированы. При серозном воспалении отмечается набухание и гиперемия слизистой оболочки, нередко с кровоизлияниями. Острый катаральный гастроэнтерит сопровождается неравномерной гиперемией слизистой оболочки, набуханием и разрыхлением, потерей блеска, складчатостью.

В большинстве случаев в желудке и кишечнике находят много слизи в виде тяжей, толстых пленок или больших уплотненных сгустков. Содержимое, как правило, жидкое, мутное, с большим количеством слизи, иногда с примесью крови.

Гистологические изменения характеризуют форму воспаления и глубину повреждения эпителия, подслизистого слоя и сосудов стенки.

Диагноз ставят с учетом клинических симптомов болезни и данных анамнеза. При копрологическом исследовании обнаруживают неперевавшие частицы корма, повышение количества органических кислот, кровяные пигменты, слизь и т. д.

Дифференциальная диагностика состоит в исключении бактериальных и вирусных инфекций, а также инвазий. Для этого проводят бактериологические, вирусологические и копрологические исследования.

Лечение. Устраняют выявленные или предполагаемые причины заболевания. Назначают диетическое кормление. При этом учитывают возрастные и породные особенности животного.

Вначале назначают голодный режим до 12–48 часов со свободным доступом к воде или регидрационным растворам. Назначают куриный или говяжий бульон второй варки и скармливают его в течение нескольких дней. Желательно добавлять отвары или настои из лекарственных растений слабой концентрации, таких как: корень алтея, череда, листья шалфея, кора дуба, ромашка аптечная, чага, зверобой, плоды черники, черемухи, льняное семя и др. Они обладают различными лечебными свойствами — обволакивающими, вяжущими, слизистыми и противовоспалительными.

На 2–3-й дни с момента постановки диагноза плотоядным скармливают сырые и вареные яйца из расчета — одно яйцо 2–3 раза в день до выздоровления, при отсутствии повышенной аллергической реакции на этот вид корма. На 3–4-й дни лечения в рацион вводят в небольшом количестве жидкие (на воде или мясном бульоне) рисовую или геркулесовую каши или отвары риса, овса или семени льна. Можно добавлять в кашу небольшое количество вареного куриного или говяжьего фарша (1–2 столовые ложки на прием).

На 4–5-й дни лечения к указанному выше рациону добавляют в небольшом количестве свежие комнатной температуры молочнокислые нежирные продукты: простоквашу, кефир, молоко, ацидофилин, бифидок, бифилайф, детскую молочную смесь. В эти же дни можно готовить на молоке рисовую и овсяную каши или заменять их другими — манной, пшенной, ячневой, гречневой. Желательно с первых дней использовать при лечении отвар льняного семени. На 7–9-й дни в рацион вводят вареные мелкоизмельченные овощи — капусту, морковь, картофель, репу, салат. Овощи измельчают и добавляют в суп и в каши. Начиная с 9–10-го дней лечения собак переводят на обычный рацион.

При сильном обезвоживании и истощении животного полезно искусственное кормление через прямую кишку питательными и лечебными жидкостями. В качестве питательных растворов применяют 5–20% -е растворы глюкозы, 0,9–1% -е из хлорида натрия, а также растворы Рингера и Рингера–Локка. Их вводят в прямую кишку 3–4 раза в сутки в количестве 100–1000 мл после очистительной клизмы. Таким же образом в прямую кишку вводят рисовые, овсяные отвары, мясной, куриный или говяжий бульон, регидрон, молоко и комбинации указанных веществ.

При тяжелом течении гастроэнтерита, сопровождающемся сильным обезвоживанием организма, эффективны парентеральные внутривенные и подкожные инъекции. С этой целью используют солевые растворы подкожно струйным, а внутривенно капельным методами с помощью капельниц.

Часто применяют: 0,9% -й раствор хлорида натрия, растворы Рингера или Рингера–Локка с добавлением или отдельно 5–40% -х растворов глюкозы. К этим растворам можно добавлять аскорбиновую кислоту или викасол. Внутривенно наряду с изотоническими можно применять гипертонические (5–10% -е) растворы хлорида натрия и кальция, глюконата кальция. Дозы изотонических растворов в зависимости от степени дегидратации для внутривенного

введения плотоядным составляют 5–100 мл/кг массы и подкожного — 10–100 мл/кг массы тела.

Подкожные инъекции больших объемов наиболее удобно проводить в области лопатки или холки, лучше в нескольких точках. Собакам вводят от 10 до 500 мл жидкости. Желательно повторять инъекции 2–4 раза в день, при необходимости несколько дней подряд. Из средств для парентерального питания больных собак и кошек применяют плазмозаменители, которые вводят внутривенно. Гемодез и гемодез «Н» инъецируют капельным способом по 5–10 мл/кг, полиглюкин и реополиглюкин капельно до 100–400 мл в день. Хорошими лечебными свойствами обладают также: гидролизин, который вводится внутривенно капельно (суточная доза до 200 мл); полиамин внутривенно капельно (суточная доза до 500 мл); гидролизат казеина; полифер внутривенно капельно и др.

При всех видах воспаления в желудке и кишечнике у плотоядных, которые сопровождаются недостатком пищеварительных ферментов, для улучшения пищеварения перед кормлением или после назначают внутрь натуральный или искусственный желудочный сок в дозе 5–10 мл; пепсин или абомин в дозе 300–500 ЕД/кг, трипсин по 0,1–0,3 мг/кг и панкреатин по 0,01–0,07 г/кг; мезим форте по 1/2–1 таблетке 2–3 раза в день; пепсидил внутрь по 1 столовой ложке 3 раза в день, химопсин и химотрипсин по инструкции. Особенно эффективными являются фестал (дигестал), лив-52 (гепалив), панзинорм форте, эссенциале форте, которые назначают согласно аннотации.

При токсических гастроэнтеритах и гастроэнтероколитах вначале задают внутрь однократно растворы солевых слабительных — сульфата натрия, сульфата магния в 2–6%-х растворах; фенолфталеин по 0,05–0,2 г; изофенин; бисакодил; искусственную карловарскую соль согласно наставлению, а также масла — касторовое, вазелиновое, подсолнечное, соевое и другие в лечебных дозах. Можно применять слабительные растительного происхождения — сок алоэ, плоды жостера, корень ревеня, седексин, лист сенны, настойку стальника, слабительные сборы согласно инструкции по их применению.

При болевом синдроме назначают обезболивающие и успокаивающие — препараты красавки (белладонны): настойку красавки (1–5 капель на прием), сухой экстракт красавки по 0,01–0,02 г на прием; сложные таблетки, в составе которых экстракт красавки, папаверина гидрохлорид, а также таблетки бекарбона, беллалгина, белластезина (по 1 таблетке 2–3 раза в сутки), бесалол и др. С этой же целью больным собакам задают внутрь альмагель или альмагель А по 1–2 чайные ложки 4 раза в день, гастрофарм по 1/2–1 таблетке 3 раза в день, гастропепин, кальмагин, анестезин, но-шпу или 0,5%-й раствор новокаина (по 1–2 столовые ложки 4–6 раз в сутки) и др. Хорошим успокаивающим и обезболивающим свойством обладает алкоголь.

После очищения желудочно-кишечного тракта от вредного содержимого, снятия болей и спазмов в схему лечения включают адсорбенты — полифепан, гидрат окиси алюминия, уголь активированный, тальк, белую глину и энтеросорбент, которые применяют согласно инструкции; вяжущие — препараты танина, висмута, сальвин, кору дуба, траву зверобоя, соплодия ольхи, цветки ромашки, череду, плоды черники и черемухи, лист шалфея и другие, а также

обволакивающие — отвары семян льна, яйца, фосфолюгель и другие гельсодержащие препараты. Перечисленные средства применяют по прилагаемой инструкции.

Для подавления в полости желудка и кишечника патогенной микрофлоры применяют различные антимикробные препараты: имодиум по 1–2 капсулы 1–2 раза в день; левомицетин по 1/2–1 таблетке 3–4 раза в день в течение недели; байтрил (энрофлоксацин) 1–2 раза в день из расчета 5 мг на 1 кг живой массы; цифран 2 раза в день из расчета 250–500 мг на животное, а также другие антибиотики из групп пенициллина, цефалоспоринов, тетрациклинов и аминогликозидов, которые задают внутрь или инъецируют строго по инструкции.

Вместо антибиотиков можно назначать сульфаниламидные препараты — бисептол, норсульфазол, сульгин, сульфадимезин, сульфадиметоксин, сульфален, сульфатон, фталазол, этазол и т. д. Курс лечения указанными препаратами составляет обычно 5–7 дней. В некоторых случаях назначают производные нитрофурана — фурагин, фурадонин, фуразолидон или фурацилин. Их задают плотоядным 3–4 раза в сутки из расчета 0,1–0,2 г в течение 5–10 дней. Отмечен хороший лечебный эффект от применения трихопола. Его применяют по 1/2–1 таблетке 2 раза в день в течение 10 дней.

Одновременно с антимикробными веществами собакам, кошкам и пушным зверям назначают витаминные препараты в виде порошков, таблеток, капсул, драже и растворов. Желательно применять витамин U по 0,05 г 4–5 раз в день после кормления 30 дней подряд, аскорбиновую кислоту 2–3 раза в день, витамины группы B, а также жирорастворимые витамины (A, D, E). Очень удобны поливитамины и их аналоги. Курс лечения ими обычно составляет от 14 до 30 дней.

При гастроэнтеритах и гастроэнтероколитах, являющихся следствием инфекционных заболеваний, необходимо применять иммуномодулирующие препараты: гамма и иммуноглобулины, тималин и тимоген, интерферон и циклоферон, камедон и декарис, анандин и диабазол, лактоглобулин (ронколейкин) и другие согласно аннотации.

Для предупреждения и снятия возможной аллергической реакции на лекарственные вещества назначают антигистаминные препараты: 10%-е растворы глюконата и хлорида кальция по 1–5 мл на одну инъекцию, димедрол внутрь или парентерально 2–3 раза в сутки, тавегил внутрь или внутримышечно, супрастин, пипольфен, диазолин, фенкарол, трексил, кистин и другие согласно инструкции.

Физиотерапия и механотерапия состоят в назначении массажа брюшной стенки и живота, поглаживания и растирания живота, подкладывания под живот и область паха грелок с теплой водой, укутывания животного. Применяют электролампы с инфракрасными лучами для обогрева.

Профилактика желудочно-кишечных заболеваний бывает общей и частной. Основой общей профилактики является биологически полноценное кормление собак, кошек и пушных зверей с учетом физиологического состояния, предоставление им активного движения и поддержание хорошего санитарного состояния и микроклимата в местах содержания животных.

Из рациона плотоядных необходимо исключать недоброкачественные и несвойственные для них корма (кондитерские изделия, продукты с большим содержанием жира и специй, консервы, сухие корма и колбасные изделия). Не рекомендуется скармливание собакам и кошкам свинины, баранины, а иногда и рыбы. У животных всегда должна быть свежая чистая комнатной температуры вода.

Рацион должен быть сбалансирован по набору кормов, сахаро-протеиновому и кальцие-фосфорному соотношению, по кормовым единицам, перевариваемому протеину и энергии, а также по наличию в нем витаминов и каротина. Желательно кормление осуществлять 2–4 раза в сутки, не перегружая желудок. Смена рациона должна быть постепенной.

Профилактика вторичных гастроэнтеритов и гастроэнтероколитов состоит из своевременного лечения первичных болезней.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА

Это хроническое рецидивирующее заболевание, при котором в результате нарушения регулирующих, нервных и гормональных механизмов и расстройств желудочного пищеварения в желудке образуется язва (рис. 177). Иногда она может возникать и в двенадцатиперстной кишке.

Этиология. Длительное кормление отходами общественного питания с примесью большого количества соли, горчицы, перца и других раздражающих веществ.

Предрасполагают к заболеванию нарушения режима кормления (длительные перерывы, пропуски очередного кормления и др.), скармливание проголодавшимся животным мороженой рыбы, мяса, горячего корма, воздействие стрессов (смена хозяина, нарушение методов дрессировки, окрики и др.). Не исключена наследственная предрасположенность. В последние годы появились данные о том, что это заболевание может вызвать бактерия *Calicobacter pilori*. Часто возникает как продолжение гастрита.

Патогенез. В механизме развития пептической язвы у плотоядных животных важное значение имеет нарушение слизистого барьера. Участки слизистой оболочки желудка, где слизь не обеспечивает защиты, подвергаются самопере-

вариванию под действием пепсина и соляной кислоты, а также воздействию *Chelicobacter pilori*, и расстройства в отдельных участках слизистой гемомикроциркуляции.

Симптомы. Течение болезни за редким исключением хроническое. На фоне признаков хронического гастрита (ухудшение или извращение аппетита, частые отрыгивания) у животных при развитии язвы ухудшается общее состояние, появляются слабость и угнетение, быстро прогрессирует исхудание. Характерный



Рис. 177

Язва желудка у собаки

признак — появление рвоты спустя несколько часов после приема корма и наличие в рвотных массах желчи и крови. Пальпацией области желудка (в левом подреберье) определяют болезненность.

Перистальтика кишечника ослаблена, часты запоры, каловые массы темного цвета. При длительном течении болезни состояние у пациента может улучшаться, а затем опять появляются периоды обострения с резким ухудшением общего состояния и частыми рвотами с кровью.

Патоморфологические изменения. Простые язвы различной формы и величины, чаще с небольшим дефицитом тканей, быстро заживают, оставляя следы в виде рубцов или полипов. Иногда регистрируются глубокие язвы с большим дефектом тканей, вызывающим слипчивый перитонит; в случае прободения стенки желудка возникает септический (перфоративный) перитонит. В желудке часто обнаруживается кровь.

Диагноз подтверждают исследованием желудочного сока (повышенная кислотность, наличие крови) и рентгеноисследованием с контрастной массой (замедленная эвакуация контрастной массы из желудка в двенадцатиперстную кишку). Реакция на наличие кровяных пигментов в фекалиях в периоды обострения положительная.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие заболевание. Назначают диету, которая состоит из жидкого или полужидкого корма с витаминами, особенно витаминами U и C, молочных супов, мясных бульонов, нежных жидких каш, киселей с добавлением небольшого количества растительного масла, яичных белков и молока.

Из лекарственных средств прежде всего назначают обволакивающие и адсорбирующие (в основном препараты висмута) — альмагель А, вентер, белую глину, семя льна, де-нол, лосек, омепразол, гастрозол. Показано применение вяжущих средств — коры дуба, кровохлебки, лапчатки, цветков ромашки, череды, плодов черники и черемухи, чаги, а также викалина, висмута нитрата основного, гастропепина и гастротарма. В процессе лечения используются также лекарственные вещества из групп спазмолитиков, седативных, транквилизаторов и анальгетиков. Эффективны назначения антимикробных препаратов — левомицетина, трихопола, эритромицина и др.

ЗАКУПОРКА КИШОК

Болезнь сопровождается сужением или закрытием просвета кишок инородными предметами.

Этиология. Внутренняя закупорка кишок может произойти в результате попадания камней, земли, тряпок, кусков дерева, костей и других предметов. У кошек частой причиной закупорки кишечника являются комки шерсти и волос. Иногда закупорка является следствием скопления большого количества глистов в просвете кишки.

В образовании кишечных камней имеет значение сочетание трех факторов: нарушение регуляции пищеварительных органов (секреции, моторики, всасывания и др.), а также длительное кормление грубыми, однородными и малопитательными кормами. Болезни обмена веществ также являются предпосылкой к появлению и росту кишечных камней, образованию копростазов.



Рис. 178
Непроходимость
в толстом отделе кишечника
(копростаз) у кошки

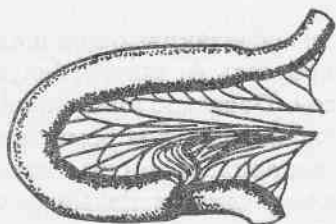


Рис. 179
Инвагинация тонкой кишки
у собаки

У кошек частой причиной образования волосяных шариков в толстом отделе кишечника (рис. 178) является нарушение обмена веществ и задержка процесса линьки.

Симптомы. Частичная непроходимость толстых кишок проявляется периодическим умеренным беспокойством. В безболевы периоды животные могут приниматься за корм и воду, у них часто сохраняются отхождение газов, дефекация. Спустя 2–4 дня животные теряют аппетит, нарастает беспокойство, повышается общая температура, учащаются пульс и дыхание.

При закупорке тонких кишок (рис. 179) у животных появляется рвота, нарушается аппетит, животное беспокоится или угнетено; развивается легкий метеоризм кишок, ослабляется перистальтика, возникает запор. Бимануальной пальпацией через брюшную стенку можно обнаружить инородное тело.

Диагноз. Устанавливается с учетом результатов анамнеза, клинических признаков, бимануальной пальпации живота, рентгенографии.

Лечение. Эффективно оперативное удаление инородных предметов из кишок.

Консервативное лечение заключается в назначении масляных, маслянистых и слизистых средств. Внутрь задают подсолнечное, касторовое, вазелиновое или соевое масло. Показаны теплые клизмы с мыльной водой и дезинфицирующими веществами 4 и более раз в день до улучшения общего состояния животного.

ГЕПАТИТ

Воспаление печени диффузного характера, сопровождающееся гиперемией, клеточной инфильтрацией, дистрофией, некрозом и лизисом гепатоцитов и других структурных элементов, резко выраженной печеночной недостаточностью. У собак, кошек и пушных зверей чаще наблюдается острый паренхиматозный гепатит.

Этиология. Причины возникновения его — действие инфекционных факторов, патогенных простейших, а также токсических веществ.

К гепатитам инфекционного происхождения относятся вирусный гепатит, чума собак, парвовирусный энтерит, лептоспироз, листериоз, колибактериоз, сальмонеллез, панлейкопения, инфекционная анемия кошек и др.

Гепатит вызывается экзогенными и эндогенными ядами: токсинами патогенных грибов, вирусов и микробов; химическими веществами — нитратами,

нитритами, фосфатами, зоокумарином, мышьяком, ртутью, гексахлорэтаном; ядовитыми растениями, испорченными кормами. В последние годы часто встречаются медикаментозные гепатиты после неправильного применения антибиотиков, иммуностимуляторов, сывороток, противопаразитарных и инсектицидных средств, а также в результате кормления животных кормами, богатыми белком и жиром.

Хронический гепатит чаще является следствием острого гепатита.

Патогенез. Вредные вещества попадают в печень в основном через воротную вену кишечника и вызывают повреждение печеночных клеток с высвобождением биологически активных веществ (серотонина, гистамина, гепарина и др.), которые обуславливают экссудативные и пролиферативные изменения в органе. Изменяется липидный и пигментный обмен, развивается паренхиматозная желтуха. Нарушается депонирование, активация и утилизация гормонов, витаминов, железа, меди, селена, цинка и других веществ. Угнетается барьерная и обезвреживающая функция печени, что приводит к интоксикации организма.

Симптомы. Гепатит в основном возникает после какой-либо инфекционной или инвазионной болезни, поэтому симптоматика его складывается из признаков основной болезни.

К общим симптомам относятся: угнетение, снижение или потеря аппетита, жажда, рвота, повышение температуры тела до 40–42°C, увеличение объема печени, болезненность ее при пальпации. Отчетливо проявляется синдром паренхиматозной желтухи: диспептические расстройства, зуд кожи, расчесы, интенсивное желтое окрашивание слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, повышение в крови уровня билирубина.

Отмечается синдром печеночной недостаточности, проявляющийся нарушением важнейших функций организма — расстройством пищеварения, интоксикацией, угнетением состояния, потерей упитанности, истощением.

В крови снижается содержание альбумина и повышается количество альфа- и бета-глобулинов, концентрация аммиака, холестерина, активность трансаминазы, уменьшается активность холинэстеразы. Моча темного цвета. У молодняка частыми признаками инфекционного гепатита являются: конъюнктивит, рахит, понос, увеличение миндалин. Регистрируют кератит на одном или обоих глазах. Бывают судороги и параличи конечностей.

Патоморфологические изменения. При остром воспалении печень увеличена в объеме, капсула напряжена, края закруглены, консистенция дряблая, красно-желтого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен, водяночная или жировая дистрофия. Балочное строение нарушено, кровеносные сосуды гиперемированы, строма отечна с наличием вокруг сосудов и в очагах поражения клеточных инфильтратов.

При хроническом воспалении печень вначале увеличена, затем уменьшается в объеме, консистенция ее плотная, цвет серо-коричневый, поверхность разреза суховатая. В строме разрастается волокнистая соединительная ткань, паренхима подвергается атрофии.

Диагноз. Учитывают данные анамнеза, результаты клинических и лабораторных исследований. При этом необходимо исключить цирроз печени,

гепатоз, холецистит. Во всех случаях учитывают этиологический фактор. Цирроз печени протекает хронически, без лихорадки. Острый гепатит от гепатоза отличается по этиологии, тяжести течения, температурной реакции.

Лечение. Устраняют первичную причину. При инвазионных или инфекционных болезнях проводят этиотропную терапию.

Назначают диетическое кормление. При этом учитывают возрастные и породные особенности животного.

Из рациона исключают жирную пищу и соль. В начале лечения полезен голодный режим в течение 24 часов со свободным доступом к воде или регидрационным растворам. Желательно к воде добавлять отвары и настои трав — корня алтея, череды, листьев шалфея, душицы, лапчатки, тысячелистника, ромашки аптечной, солодки, зверобоя, плодов черники, черемухи и т. д. Все указанные растения обладают различным лечебным воздействием на печень и органы пищеварения. Кроме воды в первые дни лечения полезно назначать мясные и рыбные постные бульоны.

На 2–4-й день лечения в рацион вводят небольшими частыми порциями рисовую, геркулесовую или манную каши, рисовый отвар. В кашу добавляют небольшое количество вареного куриного или говяжьего фарша (1–2 столовые ложки на прием). Если у животного после такого кормления не возникает расстройства пищеварения в виде рвоты и поноса, то дозу корма постепенно увеличивают.

На 3–5-й день лечения к указанному рациону добавляют свежие теплые, в небольшом количестве нежирные молочнокислые продукты: кефир, простоквашу, молоко, творог, молочную смесь, ацидофилин или ацидофильное молоко, обрат.

На 6–9-й день в рацион вводят вареные мелкоизмельченные овощи — морковь, капусту, картофель. Начиная с 10-го дня успешного лечения животных переводят на обычный рацион.

Для снятия интоксикации организма и улучшения функционирования печени полезны инъекции в кровь антитоксических веществ и жидкостей — изотонического раствора хлорида натрия, 5–10%-го раствора глюкозы или его смесь с 0,9%-м раствором хлорида натрия в количестве 100–2000 мл капельным способом. Кошкам эти растворы часто вводят подкожно. Широко используются также растворы Рингера, Рингера-Локка, адесоль, дисоль, три-соль, хлосоль, санасол и др.

Для восполнения белка и сахара в организме и при потерях крови эффективны плазмозаменители — гемодез, желатиноль, полиглюкин, реополиглюкин, энтеродез, полиамин, гидролизин, гидролизат казеина и др.

При болевом синдроме, а также для нормализации температуры тела назначают обезболивающие и успокаивающие средства. Это препараты красавки (белладонны) — бекарбон, беллалгин, белластезин, бесалол и др. С этой же целью животным задают альмагель, гастротарм, 1–2%-е растворы новокаина, салицилаты и препараты из группы анальгина.

Для улучшения обмена веществ в печени применяются препараты-гепатопротекторы. К ним относятся: легалон, который вводится внутрь после еды по 1 драже 3 раза в день, лив-52 — по 1–2 таблетки 3 раза в день, силибор —

по 1–2 таблетки 3 раза в день, эссенциале форте — 3 раза в день по 1–2 капсулы, сирепар внутримышечно или внутривенно по 2–3 мл 1 раз в сутки, а также глюкозу и витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂, аскорбиновую и никотиновую кислоты, витагепат, липоевую кислоту, ретинол и токоферол. Хорошим лечебным свойством обладает панзинорм форте — по 1 таблетке 3 раза в день во время кормления. Курс лечения витаминами и поливитаминами — 15–30 дней. При *токсических гепатитах* с явлениями гастроэнтерита и интоксикации желудок промывают теплой водой или водой с добавлениями перманганата калия (1:10 000) или фурацилина (1:5000), ставят клизмы с дезинфицирующими веществами или с отварами лекарственных трав. В качестве средств, дезинфицирующих желчные пути, усиливающих выделение желчи, используют гексаметилентетрамин внутрь по 40 мг/кг или внутривенно 20 мг/кг, а также назначают холагол и дехолин внутрь по 6–12 мг/кг, кукурузные рыльца 60–120 мг на 1 кг массы тела 3 раза в день, магнезию сернокислую, аллохол.

При *гепатитах инфекционной этиологии* назначают антибиотики и сульфаниламиды.

При *отравлении тяжелыми металлами* внутримышечно вводят 5%-й раствор унитиола из расчета 5 мг/кг массы животного, внутривенно — тиосульфат натрия 20–30 мг/кг в виде 30%-го раствора.

Применение противовоспалительных и иммуностимулирующих средств (гидрокортизон, преднизолон, делагин, димедрол, пипольфен, иммуноглобулин и др.) ограничено.

Профилактика. Проводят общие и специальные мероприятия по недопущению возникновения инфекционных и инвазионных болезней, осуществляя своевременное их лечение.

Предупреждают скормливание животным испорченных кормов. Рационы должны быть сбалансированы по питательным веществам, витаминам и минеральным элементам. Избегают необоснованного применения лекарственных веществ токсического действия.

ГЕПАТОЗ

Общее название болезней печени, характеризующееся дистрофическими изменениями печеночной паренхимы при отсутствии признаков воспаления. В зависимости от этиологических факторов, их силы и продолжительности действия может быть жировая дистрофия — жировой гепатоз, амилоидная дистрофия — амилоидоз печени и другие виды дистрофии.

Жировой гепатоз (жировая дистрофия, стеатоз печени) — заболевание, характеризующееся накоплением триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени. Различают острый жировой гепатоз (токсическая дистрофия печени) и хронический жировой гепатоз, который встречается чаще.

Этиология. Жировой гепатоз регистрируется как первичное, а чаще как вторичное сопутствующее заболевание. К причинам первичного гепатоза относится скормливание недоброкачественных, испорченных и сухих кормов. Особенно опасны для печени токсины патогенных грибов, продукты гниения

белка, прогорклые жиры. Гепатоз возникает также при кормлении животных недоброкачественной рыбной, мясо-костной мукой, кормовыми дрожжами, прогорклыми жирами, испорченным мясом, рыбой и т. д. Частой причиной является введение в больших дозах собакам ивомека или цидектина. Дистрофию печени вызывают алкалоиды некоторых растений, проросшего картофеля, алкоголь, настойки лекарственных веществ. Не исключена возможность поражения печени нитратами, нитритами, пестицидами и другими минеральными удобрениями.

Как сопутствующее заболевание гепатоз развивается при ожирении, сахарном диабете, кахексии, отравлениях и многих других болезнях, в основе которых лежит нарушение обмена веществ и функций эндокринных органов.

Болезнь является также следствием инфекционных и инвазионных заболеваний желудочно-кишечного тракта, почек, матки, сердца и других органов.

Патогенез складывается из двух основных моментов: повышенного поступления в печень и накопления в гепатоцитах жирных кислот и их предшественников, и усиления синтеза триглицеридов в гепатоцитах и снижения скорости их удаления из печени.

Жировой гепатоз наступает в тех случаях, когда поступление жирных кислот превышает возможности гепатоцитов их метаболизировать и секретировать в кровь в составе триглицеридов. Это может наблюдаться при ожирении, усиленном липолизе в жировой ткани при кетозе, сахарном диабете, голодании.

Из-за накопления жира в гепатоцитах происходит пролиферация звездчатых эндотелиоцитов, в патологический процесс вовлекаются другие ткани печени, наступает некроз и аутолиз клеток, который особенно проявляется при острой токсической дистрофии печени. Это приводит к нарушению желчеобразования, желчевыделения, белковообразующей, углеводсинтезирующей, барьерной и других функций печени, ведет к расстройству пищеварения, обмена веществ, накоплению в организме ядовитых продуктов метаболизма.

Симптомы. Острый жировой гепатоз развивается быстро. Его клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации и желтухи. Больные животные угнетены, безучастны к окружающим. Температура тела может повышаться на $0,5-1^{\circ}\text{C}$, но на таком уровне держится недолго. Аппетит отсутствует или понижен. Печень увеличена, болезненная. Токсическое действие на мозг образовавшихся аминов, аммиака, фенолов, желчных кислот и других ядовитых веществ довольно часто приводит к печеночной коме.

У собак и кошек может быть анорексия, оцепенение, упадок сил, рвота, понос, общая мышечная слабость, иногда судороги, чешуйчатая или узловатая кожная сыпь. Животные могут погибнуть по прошествии 1–2 недель.

При хроническом гепатозе симптомы слабо выражены. Наблюдают угнетение, общую слабость, снижение аппетита, диспептические явления. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, болезненна при пальпации и перкуссии. Желтушность слизистых оболочек и кожи не проявляется или незначительна. Температура тела нормальная.

В крови при остром и хроническом гепатозе отмечают снижение содержания глюкозы, повышение пировиноградной кислоты, молочной кислоты, би-

лирубина, холестерина. При токсической дистрофии печени происходит повышение активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ. В случае сопутствующего гепатоза отмечают характерные признаки основной болезни.

Течение. Острый жировой гепатоз сопровождается тяжелой печеночной недостаточностью и часто приводит к гибели животного. При хроническом гепатозе при устранении причины и проведении соответствующего лечения болезнь заканчивается выздоровлением. Острый жировой гепатоз может перейти в хронический, а последний — в цирроз печени.

Патоморфологические изменения. При остром жировом гепатозе печень резко увеличена, желтоватого или лимонно-желтого цвета, ломкая и дряблая, рисунок на разрезе сглажен.

Для хронического жирового гепатоза характерно увеличение печени, края ее закруглены, орган имеет пестрый мозаичный рисунок (коричнево-красные участки чередуются с серыми или желтыми).

При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофию гепатоцитов, преимущественно в центральных частях долей наблюдают дезорганизацию в строении долей печени, исчезновение балочной их структуры.

При токсической дистрофии печени имеют место некроз и лизис гепатоцитов и других клеток.

Диагноз. Основывается на результатах клинических, лабораторных, патоморфологических данных, анализа кормления животных, копрологии, исследования мочи и УЗИ-метода.

Лечение. Устраняют причины заболевания. В рационы животных вводят диетические корма: молочнокислые, ржаной хлеб, вареные и тушеные овощи, фрукты, постные супы и каши. Из рациона исключают рыбу, кости, сухие корма, специи, жиры, сливочное масло, белый хлеб.

В качестве медикаментозных средств в основном используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из липотропных средств применяют хлорид холина, метионин, липоевую кислоту, липомид, липостабил форте и др.

Хлорид холина и метионин выделяют метильные группы, которые препятствуют жировой инфильтрации и дистрофии печени. Хлорид холина входит в состав лецитина, участвующего в транспорте жиров. Назначают его внутрь собакам в дозе 0,5–1 г, кошкам — 0,2–0,4 г. Липоевая кислота и липомид по биохимическим свойствам приближаются к витаминам группы В. Они принимают участие в регулировании углеводного обмена, оказывают липотропное и детоксицирующее действие.

Ориентировочная лечебно-профилактическая суточная доза липоевой кислоты и липомида 0,1–0,15 мг/кг массы животного. Курс лечения 30 дней.

Комплекс витаминов группы В и фосфолипидов содержит эссенциале форте. Его назначают в качестве антитоксического и гепатопротектора по 1–2 капсулы 3 раза в день на 3 месяца. При хронических гепатозах с лечебной целью назначают инъекции сирепара по 0,5–2 мл 1 раз в сутки в течение 2 месяцев.

Из средств, усиливающих желчеобразование и желчевыделение, применяют сульфат магния в дозе 1–3 г в два приема, оксафенамид собакам — 0,12–0,25 г 1–2 раза в сутки.

При гепатозах не рекомендуют назначать соли кальция.

Профилактика. Не допускают использования недоброкачественных кормов. Овощи и фрукты желателно задавать, убедившись в отсутствии в них минеральных удобрений, гербицидов, пестицидов и других химических веществ. Исключают корма, содержащие повышенное количество жиров. Структура рациона должна соответствовать физиологическим особенностям и возможностям конкретного животного. Витаминную недостаточность устраняют введением премиксов, жир- и водорастворимых витаминов и поливитаминов. Проводят мероприятия по профилактике нарушений обмена веществ и эндокринных органов.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Хронический процесс, сопровождающийся структурными изменениями органа, замещением его паренхиматозных элементов соединительнотканнми. У собак встречается часто, у кошек и пушных зверей редко.

Этиология. *Первичные циррозы* большей частью являются следствием недостатка пиридоксина, селена и других микроэлементов, хронических интоксикаций организма ядовитыми веществами, содержащимися в корме. К возникновению цирроза могут привести длительно протекающие гепатит, гепатоз, холецистит и холангит.

Вторичные циррозы наблюдаются при отравлениях организма токсинами, выделяемыми некоторыми паразитами (пироплазмами, токсокарами и др.), патогенными микробами (лептоспирами, сальмонеллами, пастереллами, стрептококками и др.) и вирусами (чумы, гепатита, парвовирусного энтерита, панлейкопении и др.).

Патогенез. На месте повреждений паренхимы, по ходу сосудов и вокруг долек разрастается соединительная ткань, в результате чего нарушается кровообращение и отток желчи, сдавливается паренхима и происходит ее атрофия. При гипертрофическом циррозе соединительная ткань разрастается вокруг долек и внутри их, атрофическом — преимущественно по периферии, билиарном — по ходу желчных протоков. При сильном циррозе печени развивается застой крови в системе воротной вены, возникает асцит, желудочно-кишечные кровотечения, анемия и печеночная кома.

Симптомы. Развиваются постепенно. Продолжительное время отмечают изменение аппетита, явления катарального состояния желудка и кишок. При выраженной форме заболевания характерны угнетение, малоподвижность. Проявляются кровоизлияния на конъюнктиве, слизистой оболочке рта, носа, на коже. Развивается брюшная водянка, при которой изменяется форма живота вследствие накопления жидкости в брюшной полости.

При *гипертрофическом циррозе* печень увеличивается и прощупывается справа за последним ребром (рис. 180). При перкуссии выявляют зоны приглушения с обеих сторон. При *атрофическом циррозе* живот часто принимает грушевидную форму вследствие накопления транссудата в брюшной полости (брюшная водянка — асцит).

При гипертрофическом и атрофическом циррозах часто отмечаются признаки слабо выраженной механической или паренхиматозной желтухи: лег-

кое окрашивание в желтый цвет склеры, иногда слизистых оболочек, мочи; сыворотка крови дает прямую реакцию на билирубин, значительно снижается в крови содержание альбуминов, фибриногена и повышается количество глобулинов.

Течение болезни продолжительное, до нескольких месяцев и даже лет.

Патоморфологические изменения. При гипертрофическом циррозе, который у плотоядных встречается наиболее часто, печень увеличена, поверхность ее гладкая, дольчатое строение сглажено. Увеличение печени при этом происходит за счет интенсивного разраста соединительной ткани не только внутри долек, но и по их периферии (рис. 181).

Диагноз. Основывается на изменении границ печени и селезенки, наличии желтухи, кровоизлияний, проявлении асцита. Постоянным признаком является уробилинурия. Прогноз неблагоприятный, так как заболевание сопровождается необратимыми процессами.

Лечение. Устраняют причины, которые способствовали возникновению цирроза.

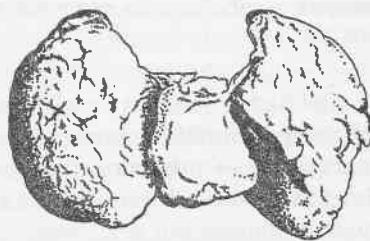
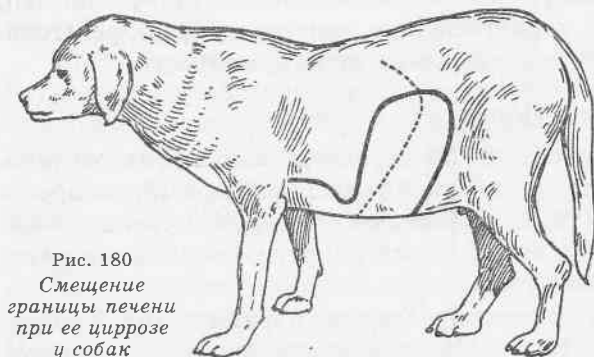
При вторичных циррозах лечение направлено на основное заболевание.

Рацион должен состоять из легкоперевариваемых кормов с большим количеством белков и витаминов. Пациенту назначают овощные блюда, фрукты, нежирные молочнокислые продукты, рисовые и геркулесовые каши, отвары и настои лекарственных трав (мяты перечной, зверобоя, шалфея, ромашки, шиповника, календулы, полыни и др.).

Медикаментозная терапия на поздних стадиях болезни неэффективна.

Симптоматическое лечение направлено на продление жизни животного и состоит из назначения гепатопротекторов: билигнина по 5–10 г, легалона по 1 драже 3 раза в день, лив-52, силибора, эссенциале форте, сирепара по 1–3 мл 1 раз в сутки внутримышечно или внутривенно, панзинорма форте. Указанные лекарственные вещества применяют в течение длительного времени (до месяца и более).

Широко используют желчегонные средства, такие как аллохол, берберина бисульфат, цветки бессмертника песчаного, зиксорин, конвафлавин, кукурузные рыльца, никодин, сбор желчегонный, фламин, холагол, холензим, холосас и другие согласно аннотации.



При асците вводят стерильную иглу в брюшную полость и выпускают из нее жидкость.

Показано назначение мочегонных средств — диакарба, сбора мочегонного, отвара толокнянки, фуросемида, лазикса и других, а также кардиотонических — кордиамина, коразола, камфоры, сульфокамфокаина и др. (см. Лечение миокардоза).

Полезны витамины А, D, E, группы В и С и поливитаминные препараты.

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Расстройства внешнего дыхания обуславливают нарушение тканевого дыхания и газообмен между кровью и клетками.

Организм плотоядных обладает значительным количеством компенсаторных приспособлений, позволяющих удовлетворять потребность в кислороде. Сюда относят учащение дыхания, сердечной деятельности, ускорение кровотока, повышение способности гемоглобина связывать кислород и др.

Частыми причинами болезней органов дыхания являются плохие условия содержания, простудные факторы, снижение резистентности организма, вызванное неправильным кормлением (недостаток белка, витаминов, макро- и микроэлементов, других факторов питания). Учитывают особенности проявления патологии дыхательной системы в зависимости от возраста и вида плотоядных животных. У молодняка эти болезни протекают с более выраженными признаками.

Болезни дыхательной системы классифицируют по анатомическому принципу. Их подразделяют на две группы: болезни верхних дыхательных путей (риниты, ларингиты, бронхиты) и болезни легких и плевры (пневмонии, плевриты, эмфиземы).

Исследование дыхательной системы у плотоядных проводят обычно в следующей последовательности. Вначале исследуют верхний отдел дыхательных путей, изучают носовое истечение, выдыхаемый воздух, слизистую оболочку носовой полости, гортани, характер кашля и мокроту. Затем исследуют грудную клетку. Ее осматривают, пальпируют, перкутируют и прослушивают.

Для исследования дыхательной системы у плотоядных применяют как общие методы исследования (осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию), так и специальные (риноскопию, ларингоскопию, рентгенографию, рентгеноскопию, лабораторное исследование носового истечения, мокроты).

РИНИТ

Воспаление слизистой оболочки носа. По характеру воспаления различают катаральный, крупозный, геморрагический и фолликулярный; по происхождению — первичный и вторичный; по течению — острый и хронический. Наиболее частой формой является катаральный ринит, который отмечается преимущественно в холодное время года.

Этиология. Возникновение ринитов обусловлено нарушениями в содержании и кормлении животных. Недостаток в рационе белков, витаминов,

особенно С и А, способствует снижению резистентности слизистой оболочки носа к действию неблагоприятных факторов. Сквозняки и сырость в помещении для содержания животных также понижают естественную резистентность организма.

В большинстве случаев ринит возникает вследствие действия на слизистую оболочку носа механических (пыль, колючки), термических (горячий или холодный воздух, пар) или химических (газы, лекарственные вещества, дым) раздражителей, простудные факторы.

В возникновении крупозных и фолликулярных ринитов важное значение придается патогенной микрофлоре (стафилококки, стрептококки, вирусы, грибы) и аллергическому состоянию организма.

Вторичные риниты возникают на фоне другой, основной болезни, часто это чума, аденовирус, ларингит, стоматит, фронтит.

Патогенез. Под действием этиологических факторов на слизистой оболочке носа развивается гиперемия, экссудация, десквамация эпителия и отечность. Воспалительная инфильтрация затрудняет прохождение воздуха по носовым ходам и обуславливает появление смешанной одышки и сопровождается чиханием, фырканием, сопением. При тяжелом течении может развиться интоксикация организма продуктами микробной и вирусной жизнедеятельности и привести к повышению температуры тела и угнетению состояния животного.

Симптомы. При остропротекающем катаральном рините у животных отмечается незначительное угнетение, вялость, температура тела нормальная или на 0,3–1°C повышена, аппетит сохранен или несколько понижен. Животное чихает, фыркает, сопит, трется носом о стены, мебель и другие предметы. Дыхание затрудненное, сопящее, часто со свистом, вдох и выдох удлинены. В тяжелых случаях развивается смешанная одышка.

При осмотре слизистой оболочки носа отмечают вначале серозное, а в дальнейшем слизисто-катаральное истечение. Часто носовые отверстия закупориваются густыми слизистыми или гнойными выделениями, иногда с примесью крови. Слизистая оболочка покрасневшая, отечная, реже с точечными кровоизлияниями. Вокруг носовых отверстий образуются и накапливаются корочки из засохшего экссудата. При снятии их часто образуются раны и трещины.

При благоприятном течении ринита больные животные выздоравливают через 5–14 дней.

Хронические катаральные риниты характеризуются длительным течением, периодическими обострениями, исхуданием и угнетением животных. При осмотре носа слизистая оболочка бледная, на ней могут иметься эрозии, участки изъязвлений, соединительнотканые рубцы.

Крупозный и фолликулярный ринит у животных встречается редко. При этих формах заболевания выражена температурная реакция, угнетение, дыхание затруднено.

При крупозном рините на слизистой оболочке носа появляются серо-желтые или серые наложения, под которыми образуются раны и эрозии. Подчелюстные лимфатические узлы могут увеличиваться. Фолликулярный

ринит характеризуется появлением через 2–3 дня после начала болезни множественных узелков. В последующем они распадаются, и на их месте образуются язвы или эрозии. Эти формы ринитов длятся до 2–8 недель и оканчиваются чаще выздоровлением.

Диагноз ставят на основании анамнеза и характерных клинических признаков.

Лечение. Вначале необходимо выявить и устранить причину ринита. Пациента помещают в теплое, сухое помещение. Максимально ограничивают время выгула.

При катаральных ринитах слизистую оболочку носовых ходов орошают 0,25–0,5%-м раствором новокаина, 3%-м раствором борной кислоты, 5%-м раствором перманганата калия или 0,1%-м раствором фурацилина.

В начальных стадиях болезни рекомендуется вдвухать поочередно в каждый носовой ход мелкодисперсный порошок норсульфазола, сульфадимезина, этазола, фталазола, пенициллина, трициллина или стрептомицина, нитрата висмута 1–3 раза в день в течение 5–7 дней подряд. Из пипетки в нос закапывают по 2–5 капель растворов антибиотиков, интерферон, тимоген, тималин, анандин, камедон, настои и отвары лекарственных растений, обладающих противовоспалительным и ранозаживляющим действием (ромашка, череда, фиалка, мать-и-мачеха, малина, брусника и др.).

При хронических ринитах слизистые оболочки носа орошают 1–3 раза в день 1%-м раствором нитрата серебра или хлористого цинка.

Весьма эффективны индивидуальные ингаляции животным паров воды с гидрокарбонатом натрия, фурацилином, антибиотиками, сульфаниламидами, отварами и настоями хвойных растений.

Профилактика направлена на создание благоприятных условий содержания и кормления животных, недопущение простудных факторов.

БРОНХИТ

Воспаление бронхов. По течению различают острые и хронические бронхиты, по поражению бронхов — макробронхиты, когда воспалительный процесс локализуется в крупных бронхах, микробронхиты, когда в процесс вовлекаются мелкие бронхи, и диффузный, когда воспаление распространяется вдоль всего бронхиального дерева. Диффузный бронхит встречается у большинства животных. В зависимости от характера воспалительного экссудата бронхиты могут быть катаральными, фибринозными, гнойными, гнилостными и геморрагическими; по происхождению — первичными и вторичными. Чаще бронхитом болеют молодые, старые и ослабленные животные.

Этиология. Первичный бронхит является следствием простуды. Способствуют развитию первичных бронхитов вдыхание газов, пыли, дыма, горячего и холодного воздуха, недостаток в рационе витаминов А и С. В домашних условиях животное может простудиться при сквозняке в помещении.

Вторичные бронхиты являются следствием инфекционных заболеваний — чумы, парагриппа, ринотрахеита, аденовируса, туберкулеза, а также некоторых незаразных — ларингита, трахеита, пневмонии, плеврита, гиповитаминоза А и др.

Причины хронических бронхитов те же, что и острых, но если они действовали менее интенсивно и более длительно, а также неэффективное лечение острой формы заболевания.

Патогенез. Этиологический фактор, действуя на слизистую оболочку бронхов, вызывает ее раздражение и воспалительную реакцию. Она набухает, покрывается слизистым или слизисто-гнойным экссудатом.

Вследствие раздражения слизистой оболочки бронхов и повышения ее чувствительности возникает кашель. Отечность и наличие экссудата обуславливают смешанную одышку и хрипы. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов, всасываясь в кровь, вызывают повышение температуры, изменение состава крови. При чрезмерном скоплении экссудата может произойти закупорка бронхов с образованием ателектазов, а в дальнейшем и бронхопневмонических фокусов.

При хроническом бронхите патологический процесс нередко поражает не только слизистую оболочку, но и всю бронхиальную стенку и даже перибронхиальную ткань. При этом преобладают патологические процессы продуктивного характера с образованием соединительнотканых разражений, уменьшающих сократимость, эластичность и прочность стенок и способствующих образованию расширений бронхов (бронхоэктазия). В результате в них накапливается экссудат с последующим его гнойно-гнилостным разложением. Разрастающаяся соединительная ткань в определенных участках может вызвать сужение бронхов (бронхостеноз), в результате чего может возникать эмфизема легких.

Симптомы. При остром бронхите общее состояние животного удовлетворительное или слегка угнетенное, аппетит понижен, температура тела обычно на верхних границах нормы или повышена на $0,5^{\circ}\text{C}$, пульс учащен.

Характерным симптомом является частый сухой и болезненный кашель, который через 3–5 дней при благоприятном течении становится влажным, глухим и безболезненным.

В первые дни бронхита при аускультации регистрируют жесткое везикулярное дыхание, сухие хрипы, а в последующие дни прослушиваются мелко или крупнопузырчатые влажные хрипы. Из носовых отверстий выделяется вначале густой, а затем жидкий экссудат, характер которого зависит от вида воспаления. При перкуссии грудной клетки изменений обычно не обнаруживают.

Микробронхиты протекают тяжелее. Температура тела повышается на $1-2^{\circ}\text{C}$, пульс учащается, усиливается смешанная одышка. При аускультации в пораженных участках слышны мелкопузырчатые хрипы.

При хроническом бронхите течение затяжное и проявляется периодами улучшения и ухудшения общего состояния. Характерно постепенное исхудание животного. Кашель сухой, часто приступообразный и наблюдается обычно по утрам. Хрипы сухие, свистящие или с писком. Усиливается выдыхательная одышка.

В крови при остром бронхите устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, снижение кислотной емкости сыворотки крови, повышение СОЭ. При хроническом — слабо выраженную нейтрофилию.

При устранении причин болезни и активном лечении бронхит протекает благоприятно, животные выздоравливают в течение 7–10 дней. При неблагоприятном исходе болезнь приобретает хроническое течение и осложняется бронхопневмонией и эмфиземой. Переход воспалительного процесса с бронхов на легкие сопровождается резким ухудшением общего состояния животного и повышением температуры тела.

Хронический бронхит часто осложняется бронхоэктазией, ателектазом и эмфиземой легких.

Патоморфологические изменения. Слизистая оболочка бронхов пятнисто или диффузно покрасневшая, иногда с мелкими кровоизлияниями, покрыта слизистым или гнойно-слизистым экссудатом. В осложненных случаях обнаруживают участки ателектаза легких.

Диагноз ставят с учетом анамнестических данных и клинических признаков, рентгенологических и лабораторных исследований. Учитывают условия содержания и кормления животных. Из клинических признаков — наличие и характер кашля, хрипов, одышки, отрицательные результаты перкуссии. При рентгенологическом исследовании легочное поле не изменено. При хроническом бронхите может быть усиление бронхиального рисунка и наличие участков эмфиземы легких.

Дифференциальный диагноз. Следует исключать инфекционные — ринотрахеит, парагрипп, чуму, аденовирус, и инвазионные — аскаридоз, кокцидиоз — заболевания. С этой целью проводят эпизоотологические, микробиологические, вирусологические и другие исследования.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие заболевание. Больных животных помещают в сухие, теплые, без сквозняков помещения. На время лечения максимально ограничивают время выгула или животное не выпускают на улицу. Шею и грудь пациента укутывают теплой тканью. В рацион включают легкоперевариваемые теплые каши, супы, пюре, бульоны с вареным мясом, теплое молоко и другие молочнокислые продукты комнатной температуры. Овощи и фрукты протирают и измельчают.

В начале бронхита для облегчения кашля и нормализации температуры тела собакам вводят внутримышечно баралгин (спазган) в дозе 0,5–1,0 мл 3–4 раза в сутки, раствор анальгина по 0,5–1 мл 3–4 раза в сутки или амидопирин по 0,3–0,5 мл 3 раза в день. Внутрь можно задавать не только вышеперечисленные анальгетики, но и ацетилсалициловую кислоту (аспирин), парацетамол (эффералган), седальгин и другие в общепринятых дозах. Для удаления из бронхов воспалительного экссудата и облегчения дыхания назначают внутрь отхаркивающие средства — мукалтин до кормления по 0,025–0,1 г 2–3 раза в день; пертуссин от 0,5 чайной до 1 столовой ложки 3–4 раза в день; бромгексин по 1–2 драже 2–3 раза в сутки; бронхолитин от 1 чайной до 1 столовой ложки 3–4 раза в день; ледин, ликорин, глицерам, ацетилцистеин, флакарбин, нашатырно-анисовые капли. Указанные лекарственные средства применяют больным животным в течение 2–3 недель. Более нежным отхаркивающим свойством обладают отвары и настои корня алтея, плодов аниса, багульника, девясила, душицы, мать-и-мачехи, подорожника, синюхи, солодки, хвоща, почек сосны, фиалки трехцветной, чабреца и др. Настои

и отвары задают внутрь по 1–2 столовой ложке 3–4 раза в день на протяжении 2–3 недель.

В последние годы в ветеринарной практике собакам и кошкам при бронхите в виде настоев и чая назначают отхаркивающие и грудные сборы, состоящие из нескольких лекарственных растений. Доза и курс их подробно описаны в аннотации.

В качестве антимикробных средств широко используют антибиотики — пенициллин в дозе от 10 000 до 100 000 ЕД/кг 3–6 раз в сутки, цефалоспорины по 0,1–1,0 г 2–3 раза в сутки, левомицетин по 0,2–0,5 г 3–4 раза в сутки, эритромицин по 0,1–0,5 г 4 раза в сутки, а также некоторые аминогликозиды, хинолоны, тетрациклин и др. Антибиотики задают внутрь за 20–30 минут до кормления или инъектируют подкожно, внутримышечно, внутривенно в течение 5–10 дней подряд.

Вместо антибиотиков можно применять сульфаниламиды — бисептол, септрим, сульфален, этазол, фталазол, сульфадимезин, сульфацил, норсульфазол, триметоприм и др. В тяжелых случаях антибиотики и сульфаниламиды назначают параллельно.

Для разжижения вязкого воспалительного экссудата, заполняющего просвет бронхов и бронхиол, животному проводят ингаляции 5–10 г трипсина в 2–3 мл изотонического раствора хлорида натрия 1–2 раза в сутки, можно также ингалировать 20–30 мг химопсина в 4–5 мл изотонического раствора хлорида натрия или воды для инъекций 1–3 раза в день.

Хорошим лечебным эффектом обладают рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза, которые закапывают в нос, инъектируют внутримышечно или ингалируют по 10–15 мин 2–3 раза в день в течение 2–7 дней.

Сужение и спазм бронхов снимают назначением атровента, эфедрина, эуфиллина, теофедрина и др. Они также повышают естественную резистентность организма.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ (КАТАРАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ, ОЧАГОВАЯ ПНЕВМОНИЯ, НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ)

Воспаление бронхов и долей легких, сопровождающееся образованием катарального экссудата и заполнением им просвета бронхов и альвеол. Чаще болеет молодняк.

Этиология. Бронхопневмония — заболевание полиэтиологического характера. Существенное значение в его возникновении имеют переохлаждение животного во время выгула, купания в водоеме с холодной водой, сквозняки, влажность, микробная и вирусная загрязненность воздуха в помещении, нахождение на цементных полах, поение холодной водой, скармливание мороженой пищи и т. д.

Способствуют возникновению болезни неполноценное кормление, недостаток в рационе витаминов, особенно А и С, недостаток ультрафиолетового облучения. Эти факторы приводят к снижению естественной резистентности организма, на фоне которого приобретает этиологическое значение ассоциация неспецифических вирусов и условно-патогенной микрофлоры дыхательных

путей (пневмококки, стрепто- и стафилококки, сальмонеллы, микоплазмы, аденовирусы и др.). Общее количество видов микроорганизмов, выделяемых различными исследователями из легких при бронхопневмонии, колеблется от 10 до 60. Они в различных сочетаниях обуславливают развитие аутоинфекционного процесса.

Вторичная бронхопневмония возникает как осложнение некоторых незаразных болезней — бронхита, плеврита, перикардита, пороков сердца, и инфекционных болезней — чумы, парагриппа, колибактериоза, аденовируса и др.

Патогенез. Заболевание начинается нарушением микроциркуляции в легких, возникающей под влиянием этиологических факторов. В крови снижается концентрация лизоцима и гистамина, увеличивается содержание крупнодисперсных коллоидов, что еще более усиливает застойную гиперемия легких, обуславливая отечность слизистых оболочек бронхов и бронхиол.

Понижается фагоцитарная активность лейкоцитов и лизоцимная активность бронхиальной слизи, барьерная функция эпителия, резко падает бактерицидная активность сыворотки крови, ее агглютинирующая способность. Происходящие в легких изменения приводят к нарушению газообмена в организме — гипоксии и гипоксемии, нарушению окислительно-восстановительных процессов, возникновению ацидоза. Токсические продукты жизнедеятельности микрофлоры, недоокисленные и кислые продукты неправильного обмена веществ обуславливают нарушение функций нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной, желудочно-кишечной и других систем организма.

Симптомы. Бронхопневмония может протекать в острой, подострой и хронической формах.

Заболевание начинается общим угнетением. Регистрируется повышение температуры тела на 1–2°C, лихорадка ремитирующего типа. Понижается реакция на окружающее, возникает слабость, аппетит снижен или исчезает. На 2–3-й дни болезни отчетливо выявляются симптомы поражения дыхательной системы: кашель, усиленное напряженное дыхание и одышка, серозно-катаральные или катаральные прозрачные или слегка мутные истечения из носовых отверстий, жесткое везикулярное дыхание, вначале сухие, а затем влажные хрипы. У крупных собак через несколько дней перкуссией устанавливают участки притупления в области передних долей легких (ср. рис. 182, 183).

Подострая форма характеризуется более длительным течением — 2–4 недели. Периоды лихорадки сменяются безлихорадочными. Наблюдается улучшение и ухудшение состояния животных. Клинические симптомы со стороны дыхательной системы такие же, как и при остром течении, однако имеются отличия. Кашель часто бывает приступообразный, носовое истечение серозно-слизисто-гнойное. Больные худеют, отстают в росте и развитии. Часто бронхопневмония осложняется другими болезнями.

Хроническая форма наблюдается в основном у молодняка и старых животных. Отмечаются исхудание животных, шерстный и волосной покров взъерошен, тусклый, эластичность кожи понижается. Кашель длительный, с приступами. Поражается большая часть легких, при этом альвеолярная легочная ткань может замещаться соединительной.

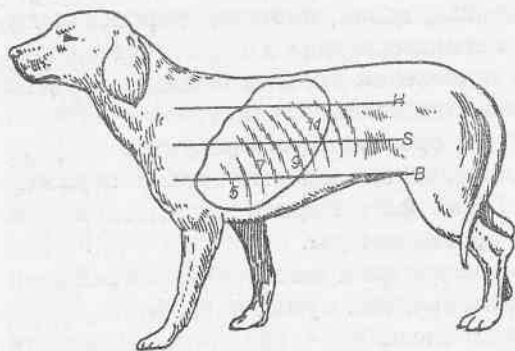


Рис. 182

*Поле перкуссии легких у здоровой собаки
(цифрами обозначены номера ребер)*

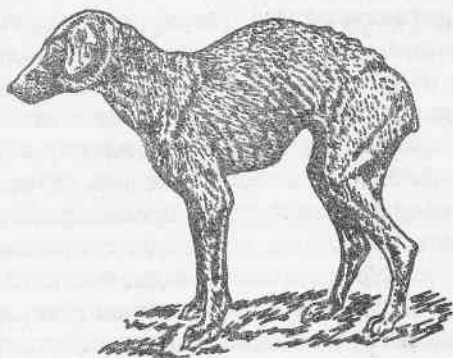


Рис. 183

*Западение межреберий у собаки
при бронхиальной астме*

Могут появляться эмфизематозные участки. Нарастают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, расстройства функций желудочно-кишечного тракта, печени, почек, возникает экзема, дерматиты, анемия и др.

Патоморфологические изменения. В начальных стадиях бронхопневмонии и при остром течении в верхушечных и сердечных долях обнаруживают множественные дольковые поражения в виде пневмонических очажков, расположенных поверхностно или в толще легкого. Они величиной от одного до нескольких сантиметров, сине-красного или бледно-красного цвета, плотные на ощупь, тонут в воде, при разрезе их из бронхов выделяется катаральный экссудат.

При хронической бронхопневмонии в зависимости от давности процесса характерно наличие обширных пневмонических очагов, образовавшихся в результате слияния дольковых поражений, обнаруживаются плеврит и перикардит.

Из неспецифических изменений при хронической бронхопневмонии животных обнаруживают истощение, дистрофию миокарда, печени, почек, атрофию мышц и др.

Диагноз ставится комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков и патологоанатомических изменений. При исследовании крови характерны нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, эозинопения, моноцитоз, повышенная СОЭ, снижение резервной щелочности и каталазной активности крови, относительное уменьшение альбуминов и повышение фракций глобулинов, снижение насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом.

При рентгенологическом исследовании в начальных стадиях бронхопневмонии в краниальных и сердечных долях легких регистрируют гомогенные очажки затенения умеренной плотности, размытость легочного поля, завуалированность передней границы сердца, нечеткость контуров бронхиального дерева. Хорошо просматриваются контуры ребер в местах пневмонических очажков. При хроническом течении и локализованном поражении в легких

выявляют области верхушечных, сердечных долей, плотные, хорошо контурированные очаги затенения, передняя граница сердца в большинстве случаев незаметна, контуры ребер в местах поражения просматриваются нечетко. В дорсальных участках легкого, прилегающих к позвоночнику, заметны участки эмфиземы легких и усиление контуров бронхиального рисунка.

В отдельных случаях для уточнения диагноза делают биопсию пораженных участков легких, бронхографию, бронхофотографию, исследование трахеальной слизи, носового истечения и другие методы.

Дифференциальная диагностика заключается в исключении инфекционных заболеваний — пастереллеза, сальмонеллеза, чумы, парагриппа, ринотрахеита, микоплазмозов; незаразных заболеваний — бронхита, ларингита, плеврита, гнойной пневмонии, отека легких и др. Дифференциацию проводят с учетом эпизоотических данных, клинического проявления, бактериологических, вирусологических, серологических и рентгенологических исследований.

Лечение. Терапия бронхопневмонии наиболее результативна в начальный период, когда процесс носит серозно-катаральный или катаральный характер. Она должна быть комплексной.

Вначале устраняют конкретные причины заболевания. Животных помещают в отдельные, чистые, теплые без сквозняков помещения с умеренно влажным воздухом, назначают покой.

На время лечения запрещается выгул собак. Шею и грудь больного животного укутывают теплой тканью. Показаны водочные компрессы на область груди на 2–4 часа вечером или на ночь. Внутрь задают жидкий мед по одной чайной или столовой ложке ежедневно 5–10 дней подряд. Собакам гладкошерстных пород ставят горчичники на область груди, лопаток 5–7 дней подряд, иногда банки. Хорошим согревающим эффектом обладают бандажи на область груди с теплой солью, золой или крупой. В этом случае тепловой эффект длится несколько часов. Полезны теплые грелки на область живота и грудь. Показаны ежедневные по несколько раз в день прогревания конечностей в горячей воде (50–60°C) с добавлением горчицы по 10–20 минут в зависимости от состояния животного. Появление обильных истечений из носа во время этой процедуры указывает на хороший лечебный эффект. Применяют различные бытовые лампы с инфракрасными лучами для глубокого прогревания шеи и грудной клетки животного.

Назначают диетическое питание. У пациента всегда должна быть чистая вода комнатной температуры или слегка подогретая. Желательно в нее добавлять небольшое количество отваров и настоев лекарственных растений, обладающих отхаркивающим действием (алтей, анис, синюха голубая, листья подорожника, укроп аптечный, багульник, душица, мать-и-мачеха, сосновые почки, фиалка трехцветная, девясил высокий и термопсис ланцетовидный) или противовоспалительными свойствами (горчица, ноготки, ромашка, череда, шалфей, эвкалипт, кора дуба, лапчатка прямостоячая, сушеница топяная, тысячелистник обыкновенный).

Так как респираторные болезни часто сопровождаются расстройством пищеварения, а при бронхопневмонии всегда, то в первые дни болезни назнача-

ют легкоперевариваемые малораздражающие корма, такие как куриный или говяжий бульон, сырые и вареные яйца по одному 2–3 раза в день 7–10 дней подряд, вареный фарш или мелкоизмельченное мясо куры или говядины, полезны рисовые и овсяные жидкие каши или отвары из семени льна и риса небольшими порциями. На 4–6-й день от начала лечения, в зависимости от клинического состояния пациента, в рацион добавляют свежие комнатной температуры молочнокислые продукты. На 8–10-й день лечения животных постепенно переводят на обычный рацион.

При сильном болезненном кашле назначают препараты из группы опиоидов по одной таблетке 2–3 раза в день. Из ненаркотических противокашлевых широко используют бронхолитин, глаувент, либексин, тусупрекс и фалиминт.

Из анальгезирующих, жаропонижающих и противовоспалительных средств, кроме указанных выше лекарственных растений, применяют амидопирин, анальгин, антипирин, ацетилсалициловую кислоту, баралгин, спазган, которые задают внутрь или инъектируют внутривенно и внутримышечно, а также пенталгин, пиркофен, цитрамон, седалгин, асфен, беналгин, реопирин, индометацин, метилсалицилат натрия, ортофен, парацетамол, пирамидант, салициламид и др. В комплексном лечении бронхопневмонии используют антимикробные препараты: антибиотики, сульфаниламиды, производные нитрофурана и хиноксалина. Антибиотики применяют с учетом чувствительности к ним микрофлоры.

Из антибиотиков назначают ампиокс внутримышечно или подкожно, ампициллин натрия или тригидрат по 25–500 мг 3–4 раза в день 5–10 дней подряд внутрь или внутримышечно, пенициллин внутрь или бензилпенициллин внутримышечно и подкожно по 10 000–100 000 ЕД/кг массы тела 3–4 раза в сутки, при инфекционных бронхопневмониях дозу пенициллина увеличивают до 10–20 млн ЕД/сутки, бициллин-3 вводят внутримышечно по 50 000–600 000 ЕД 1 раз в 3 или 7 дней.

Аналогичным пенициллину действием обладают цефалоспорины — кефзол, карицеф, цефамезин, эпоциллин, клафоран, фортум, лонгацеф, азлоциллин, цефалотин и др. Их вводят внутривенно, внутримышечно, подкожно или внутрибрюшинно каждые 6–12 часов по 25–50 мг/кг 7–10 дней подряд. Одновременно с ними или отдельно можно вводить внутримышечно или подкожно антибиотики пенициллинового ряда, стрептомицин и некоторые сульфаниламиды.

Эффективны также препараты из группы левомицетина: стеарат и сукцинат левомицетина, хлорамфеникол, которые применяют согласно инструкции в дозах 0,25–0,5 г 3–4 раза в сутки 5–10 дней подряд. Широко используют и другие антибиотики: сульфат гентамицина, сульфат канамицина, линкомицин, далацин, линкоцин. Эффективны хинолоны, в частности, байтрил, который вводят внутримышечно 1 раз в сутки в течение 3–5 дней подряд. Тетрациклины плохо переносятся собаками из-за их высокой аллергичности, и поэтому применяются крайне редко.

Из сульфаниламидов при респираторных заболеваниях назначают: сульфадимезин, норсульфазол, сульфален, сульфадиметоксин, этазол, фталазол, бисептол, гросептол или септрим по 0,5–1 таблетке 2–4 раза в день 5–10 дней

подряд после кормления. Можно применять также салазодиметоксин, салазопиридазин, стрептоцид, сульгин, сульфазин, сульфацил, уросульфам и другие внутрь 5–10 дней подряд. В виде инъекций вводят ветрим, косульфазин, левотетрасульфам, урзофеникол, бисептол-480 и другие сочетанные сульфаниламиды.

Параллельно с антимикробными веществами назначают витаминные препараты в виде порошков, таблеток, капсул, драже или растворов. При бронхопневмонии необходимы аскорбиновая кислота, ретинол, витамины группы В, никотиновая кислота, рутин, викасол, кокарбоксилаза, токоферол и кальциферол. Из поливитаминов применяют аевит, аскорутин, аэровит, гендевит, гексавит, гептавит, декамеvit, квадевит, пангексавит, ревит, рибавит, юникап, дуовит, подивит, зоовит, сборы витаминные, тетравит, ундевит, эссенциале форте, витаминизированный рыбий жир, гепалив, тривитамин или пушновит в лечебных дозах согласно аннотации.

В комплексе с антимикробными средствами используют протеолитические ферменты и вещества, расширяющие просвет бронхов и разжижающие слизистки слизи, которая там скапливается. К ним относятся трипсин, трипсиноген, пепсин, лизоцим, химопсин, рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза, которые особенно эффективны при вирусных пневмониях.

Для снятия спазмов и расширения просвета бронхов и бронхиол подкожно или внутримышечно вводят раствор эуфиллина, внутривенно раствор глюкозы, подкожно раствор эфедрин. С этой же целью применяют дипрофиллин, дипрофен, папаверин, теобромин, теодибаверин, теофедрин, теофиллин, солутан и др.

В качестве противоаллергических и снижающих проницаемость сосудистых стенок на весь период лечения рекомендуется назначать внутрь или в виде инъекций 2–3 раза в сутки хлорид или глюконат кальция, супрастин, димедрол, пипольфен, тавегил, фенкарал, эфедрин и др.

При тяжело протекающей бронхопневмонии антигистаминный эффект можно стимулировать назначением глюкокортикоидов: кортизона и гидрокортизона ацетата, преднизолона, а также дезоксикортикостероиды — дексаметазон, кеналог-40, депомедрол и солимедрол.

Для повышения неспецифической резистентности организма, особенно в начале заболевания, рекомендуется вводить больным животным гамма-глобулины, бета-глобулины, иммуноглобулины и неспецифические полиглобулины. С этой же целью можно применять другие известные иммуномодуляторы: интерферон, тимоген, тималин, декарис, тимоптин, камедон, анандин, циклоферон, тактивин, дибазол и другие в терапевтических дозах.

Из отхаркивающих средств, кроме указанных выше лекарственных растений, обладающих этими свойствами, назначают мукосальвин, мукалтин, пертуссин, бромгексин, бронхикум, бронхолитин, глицерам, ледин, солутан, грудной эликсир, ликорин, грудной сбор для собак и кошек и др.

В качестве стимулирующей и антитоксической терапии применяют аминокислоты, гидролизин, растворы глюкозы, гексаметилентетрамина, изотонического раствора хлорида натрия, растворы Рингера и полиглюкин, а также лактосол, дисоль, трисоль и др.

Хороший лечебный эффект получают при комплексном лечении животных с использованием растворов новокаина, включая блокады нижнешейных симпатических узлов.

Одновременно с этиотропной и патогенетической терапией желательно, особенно при тяжелом течении болезни, использовать другие средства заместительной и симптоматической терапии с учетом конкретных результатов клинического и лабораторного исследований животного.

Профилактика. Следует учитывать породу и возраст животного, природно-климатические особенности, в которых оно находится.

В основе системы профилактических мероприятий должно лежать соблюдение зоогигиенических нормативов содержания и полноценное кормление животных. В комплексе профилактических мероприятий по борьбе с болезнями дыхательной системы предусматривают меры, направленные на повышение естественной резистентности организма и иммунологической устойчивости. Непременным условием профилактики являются периодические ветеринарные обследования животных.

БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Детально анатомо-физиологические аспекты, относящиеся к болезням мочевой системы, приведены в одноименном разделе. Здесь будут изложены лишь особенности патологии этой системы у плотоядных животных.

У плотоядных основным методом исследования почек является пальпация. У собак и кошек почки удобнее обнаружить, когда животное стоит. Их пальпируют двумя руками. Левая почка находится в переднем углу левой голодной ямки под 2–4-м поясничными позвонками, а правая — иногда под 1–3-м поясничными позвонками.

При поражении почек у плотоядных пальпацией можно обнаружить увеличение или уменьшение объема этих органов, изменение поверхности, ограничение подвижности, повышение чувствительности и др. Перкуссию почек проводят дигитальным способом. У здоровых животных во время поколачивания не обнаруживаются признаков боли и беспокойства.

Исследование мочевого пузыря у плотоядных проводят путем осмотра перкуссии и пальпации. При осмотре обращают внимание на контуры живота. Сильное наполнение мочевого пузыря приводит к отвисанию брюшной стенки, увеличению объема живота. Пальпацию мочевого пузыря у плотоядных проводят через брюшную стенку, применяя метод глубокой пальпации. При этом его обнаруживают кончиками пальцев в области паха и лонных костей.

НЕФРИТ

Болезнь характеризуется воспалением паренхимы почек иммуноаллергической природы с преимущественным поражением сосудов клубочков (гломерулонефрит). По локализации различают диффузный и очаговый, по течению — острый и хронический.

Этиология. Острый нефрит может возникать чаще после того, как животное перенесло инфекционные болезни (панлейкопении кошек, чума, вирусный

гепатит и парвовирусный энтерит собак, лептоспироз, колибактериоз и др.), а также вследствие отравления, переохлаждения, травм и других причин. Болезнь возникает как от непосредственного действия на почечную ткань возбудителей болезни и их токсинов, так и от возникающей аллергической реакции организма.

Сенсибилизирующими причинами могут быть характер кормления, условия содержания и многие другие факторы. Существенную роль играет охлаждение, вызывающее рефлекторное нарушение кровоснабжения почек и меняющее течение иммунологических реакций.

В развитии нефрита большое значение имеют факторы, нарушающие барьерную функцию эндотелия при нормальном кровообращении в сосудистом аппарате почек. Это способствует задержке и повреждению клубочков почек микробами и токсинами. К таким факторам можно отнести нефротоксины, продукты обмена, лекарственные и раздражающие вещества: антибиотики, сульфаниламиды, деготь, скипидар, некоторые растения, а также испорченные корма и минеральные подкормки.

Патогенез. Одно из ведущих мест в развитии воспаления в почках принадлежит иммунному механизму. Он заключается в том, что в стенках капилляров клубочков откладываются иммунные комплексы, которые и вызывают воспалительный процесс. При изменении антигенных свойств белков воспаление может возникать и на аутоиммунной основе. В процессе воспаления нарушается мочеобразовательная и выделительная функция почек, уменьшается синтез эритропоэтинов.

Симптомы. В начале болезни снижается аппетит, наблюдаются угнетение, повышение температуры тела. Собаки, кошки и пушные звери часто принимают неестественную позу.

Давление на область почек и пальпация их в области поясницы вызывают у животных беспокойство. Отмечаются отеки живота, межжелудочного пространства, бедер, век, диспептические явления, рвота. Видимые слизистые оболочки бледные. Часто усиливается жажда. Устанавливают гипертрофию и расширение левого желудочка сердца с твердым напряженным или ослабленным пульсом и акцентом второго тона на аорте; усиленный диастолический тон, нередко появляются систолический шум и глухие тоны. Вследствие сердечной слабости развивается застой крови в малом круге, повышается венозное давление. Возникает цианоз слизистых оболочек.

Со стороны органов дыхания регистрируют одышку, застойные влажные хрипы, иногда легкий кашель. В связи с наличием лихорадки и переполнения кровью системы малого круга обнаруживают бронхиты и бронхопневмонии.

При первых признаках заболевания появляются частые позывы к мочеиспусканию. Быстро развивается олигурия или анурия. Моча мутная, от светло-красного до бурого цвета, обычно высокой плотности, содержит много эритроцитов, лейкоцитов, канальцевого эпителия, цилиндров и солей. Изменяется pH мочи.

Для острого нефрита характерно кратковременное выделение большого количества белка с мочой, затем в течение всего периода болезни белок выде-

ляется в небольшом количестве. Содержание хлористого натрия в моче значительно понижено или его нет.

Кровь разжижена (содержит много воды), плотность цельной крови и особенно сыворотки снижена. В тяжелых случаях возрастает количество остаточного азота крови. Одновременно с нарастанием в крови индикана возникают симптомы азотемической уремии (сонливость, сужение зрачка, полный отказ от корма, рвота, одышка, кожный зуд, гипергидроз, судорожные подергивания). Количество эритроцитов и гемоглобина падает. Лейкоцитарная формула при нормальном общем числе лейкоцитов может отклоняться в сторону лимфоцитоза или моноцитоза.

В остром периоде нефрита отмечается тромбоцитопения, сменяющаяся при выздоровлении гипертромбоцитозом.

Течение. Острый нефрит в зависимости от степени поражения почек может продолжаться 1–2 недели и оканчиваться выздоровлением или гибелью животного при явлениях уремии. Если заболевание затягивается на продолжительное время и переходит в хроническую форму диффузного нефрита, то оно может длиться месяцами и даже годами.

Патоморфологические изменения. В выраженных случаях нефрита отмечается некоторое увеличение почек, на поверхности разреза их заметны измененные клубочки в виде серых песчинок или мелких красных точек. Капсула снимается легко. Гистологически в почках обнаруживают острое воспаление клубочков, их увеличение, гиперемия, скопление нейтрофильных лейкоцитов вдоль стенок капилляров.

Диагноз. Ставится на основании данных клинического обследования животного и лабораторного анализа мочи. Наиболее характерные симптомы — внезапное появление протеинурии в сочетании с гипертонией и отеками. Острый нефрит возникает после острого инфекционного заболевания. Из признаков мочевого синдрома острого нефрита характерны олигурия, присутствие в моче крови, белка, почечного эпителия и цилиндров.

При наличии у пациентов начальной дизурии, поллакиурии, макрогематурии или длительной лейкоцитурии необходимо исключить пиелит, уроцистит, мочекаменную болезнь и др. Нефроз обычно протекает без гематурии, повышения кровяного давления и гипертрофии сердца. Хронический нефрит отличается от острого длительностью течения, стойкими явлениями гипертонии и часто сменяющимися стадиями улучшения и ухудшения состояния пациентов.

Лечение. Больное животное с симптомами нефрита следует рассматривать как подозрительное по инфекционному заболеванию. Его изолируют и проводят комплексную терапию. Устраняют причины болезни (в первую очередь простудные факторы). Пациентов помещают в теплое, сухое, хорошо вентилируемое помещение. В течение первых суток болезни рекомендуют голодную диету, затем назначают ограниченное количество легкоперевариваемых, бедных поваренной солью кормов — нежирные молочнокислые продукты, каши из различных круп и овощей, мясные постные бульоны и овощные супы, отвары и настои лекарственных трав. Корма должны содержать больше углеводов, витаминов, повышенную дозу ионов калия и кальция, которые

оказывают мочегонное, гипотензивное действие и стимулируют сократительную функцию миокарда.

При *остром течении* нефрита проводят курс лечения антибиотиками разных групп. Параллельно с применением их показаны сердечные — препараты кофеина, камфоры, наперстянки и общеукрепляющие — полиглюкин и реополиглюкин, хлорид и глюконат кальция. Для усиления диуреза применяют темисал, фуросемид, верошпирон, диакарб, леспенефрил и средства растительного происхождения — березовые почки, лист брусники, траву хвоща полевого, мочегонный сбор и почечный чай согласно инструкции. Отвар толокнянки задают по одной столовой ложке 4 раза в день в течение месяца. Эффективна также пол-пала.

При *выраженном токсикозе* и развитии *отеков* показано обильное кровопускание (до 20–50 мл). Это изменяет количество соли и воды и приводит к значительной перестройке реактивности организма. После кровопускания необходимо внутривенно ввести 5–40% -й раствор глюкозы в обычных дозах. Из общих средств, действующих на нервную систему, применяют околопочечную новокаиновую блокаду.

При *тяжелом течении* острого нефрита используют сернокислую магнезию, которая действует не только как солеводотнимающее средство, но и как снижающее кровяное давление, сосудорасширяющее и мочегонное, а также понижающее возбудимость центральной нервной системы и нервно-мышечного аппарата. Сернокислую магнезию вводят внутримышечно в виде 25% -го раствора из расчета 0,2 мл на 1 кг массы животного.

В последние годы в качестве антимикробных препаратов, кроме антибиотиков, с успехом применяют производные нитрофурана, невивграмон, нитроколин, сульфаниламидные препараты и трихопол.

Из противоаллергических назначают димедрол, тавегил, супрастин, пипольфен, фенкарол и другие, а также гормональные препараты: преднизон, преднизолон, гидрокортизон, метипред, депо- и солимедрол.

Профилактика. Необходимо своевременно устранять причины, которые вызвали острый нефрит. Не допускать переохлаждения и попадания в организм животного с кормом или лекарствами раздражающих и токсических веществ.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Острое, подострое или хроническое иммунновоспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочкового аппарата обеих почек.

Этиология. Острый и подострый гломерулонефрит часто возникает во время заражения собак и кошек возбудителями инфекционных заболеваний. Этими возбудителями являются лептоспиры, вибрионы, стрептококки, диплококки, пневмококки, стафилококки, синегнойная палочка, листерии, аденовирусы, вирусы чумы, панлейкопении, парагриппа, ринотрахеита, гепатита, энтеровирусы, а также их токсины.

Решающее значение в этиопатогенезе гломерулонефрита играет аллергическая реакция (сенсibilизация) в результате действия на организм животного инфекционного возбудителя и его токсинов.

Возбудители инфекции могут попасть в клубочковый аппарат почек несколькими путями — лимфогенным (через лимфу), гематогенным (через кровь), с соседних тканей и из половых органов. Инфекции половых путей являются наиболее частой и важнейшей причиной возникновения гломерулонефрита у собак и кошек.

Известна большая группа нефротоксинов, которые легко проникают и повреждают клубочки почек — тяжелые металлы, зоокумарин, ратиндан, фосфид цинка, скипидар, минеральные удобрения и химически активные вещества некоторых ядовитых растений.

Сенсибилизирующими причинами могут быть — характер кормления, условия содержания (сквозняки, высокая влажность, холодные полы), а также операции, травмы, физические перегрузки, купание в водоемах с холодной водой и др.

Способствует развитию гломерулонефрита неправильное введение вакцин, сывороток, антибиотиков, иммуноглобулинов и т. п.

К нефротоксинам относятся также продукты обмена веществ, листья березы, ольхи, деготь, испорченные корма, алкоголь, инсектициды и пр.

Патогенез. Токсины микробов и вирусов, особенно стрептококка, повреждая структуру базальной мембраны капилляров клубочков, вызывают появление в организме специфических аутоантигенов, в ответ на которые образуются антитела классов 10 и I M (противопочечные антитела).

Под действием неспецифического разрешающего фактора, чаще всего охлаждения, нового обострения болезни, происходит бурная аллергическая реакция соединения антигена с антителом, образование иммунных комплексов с последующим присоединением к ним комплемента. Иммунные комплексы осаждаются на базальной мембране клубочков почки и повреждают их. Происходит выделение медиаторов воспаления, повреждение лизосом и выход лизосомальных ферментов, активация свертывающей системы, нарушения в системе микроциркуляции, повышение агрегации тромбоцитов, в результате чего развивается иммунное воспаление клубочков почек.

Симптомы и течение. По течению различают острый, подострый и реже хронический гломерулонефрит, который длится месяцы и годы, периодически обостряясь, напоминая острую форму.

Клинические признаки весьма разнообразны, поэтому их принято объединять в синдромы.

Синдром острого воспаления клубочков: болезненность в области спины и поясницы с обеих сторон живота животного; повышение температуры тела до 40°C и выше; олигурия (незначительное количество мочи при мочеиспускании); красноватый цвет мочи или цвет «мясных помоев», иногда с прожилками крови; протеинурия (белок в моче), микрогематурия (реже макрогематурия); появление в моче цилиндров (гиалиновых, зернистых, эритроцитарных), эпителиальных клеток; снижение клубочковой фильтрации; лейкоцитоз, увеличение СОЭ; повышение содержания в крови альфа- и гамма-глобулинов).

Сердечно-сосудистый синдром проявляется в виде одышки; артериальной гипертензии (иногда эфемерная), возможно развитие острой левожелудочковой недостаточности и появление картины сердечной астмы и отека легких;

признаки брадикардии; изменение глазного дна — сужение артериол, иногда отек соска зрительного нерва, точечные кровоизлияния.

Отечный синдром: тестоватые отеки, преимущественно в области морды, межжелудочного пространства, век, появляются чаще по утрам, в тяжелых случаях возможны гидроторакс, гидроперикард, асцит.

Церебральный синдром: болезненность головы, рвота, слабость, снижение зрения, повышенная мышечная и нервная возбудимость, двигательное беспокойство; иногда понижение слуха, потеря сна. Крайнее проявление церебрального синдрома — эклампсия, основными признаками которой являются: после шумного глубокого вздоха появляются вначале тонические, затем клонические судороги дыхательной мускулатуры и диафрагмы; полная потеря сознания, резкое угнетение; цианоз видимых слизистых оболочек; переполнение яремной вены; расширение зрачков; вытекание изо рта пенистой слюны, иногда окрашенной кровью; дыхание шумное, жесткое; пульс редкий напряженный, артериальное давление высокое; повышена ригидность мышц.

Осложнения, возникающие при гломерулонефрите, включают: острую сердечно-сосудистую недостаточность (левожелудочковую, сердечный отек легких); эклампсию (потерю сознания, клонические и тонические судороги); кровоизлияние в головной мозг; острые нарушения зрения (иногда слепота вследствие спазма и отека сетчатки).

Патоморфологические изменения такие же, как при описании нефрита. Однако в капсуле находят свернувшийся белок, эритроциты, волокна фибрина и пролиферацию эпителиальных клеток.

Диагноз. Острый гломерулонефрит выявляется на основе таких клинических данных, как появление отеков вдоль всего тела животного, особенно после перенесенной ангины или острого респираторного заболевания, повышения артериального давления. Установлению диагноза помогает выявление белка, эритроцитов и цилиндров в моче, повышение титров АСЛ-0, АСГ.

Прогноз. Чаще всего наступает выздоровление в течение от месяца до года. Возможен переход в хроническую форму и обратно, что зависит от индивидуальных особенностей животного, своевременности диагностики, терапии, воздействия инфекций, переохлаждений и физических перенапряжений. Признаки перехода в хроническую форму: сохранение какого-либо экстраренального признака и протеинурии в течение года.

Причинами гибели животного могут быть: недостаточность кровообращения, почечная эклампсия, кровоизлияние в мозг, острая почечная недостаточность.

Лечение. Прежде всего нужно нормализовать содержание и кормление больных собак и кошек. Их необходимо поместить в теплое, сухое, без сквозняков помещение, часто запрещается выгул пациентов. Обеспечить тщательный уход за кожей — очистку с растиранием и массажем.

В течение первых двух суток болезни рекомендуется голод, затем назначают ограниченное количество легкоперевариваемых, бедных поваренной солью кормов — молочнокислые, каши из различных круп, вареные и сырые овощи и фрукты. Корма должны содержать больше углеводов и повышенное количество ионов калия и кальция, оказывающих мочегонное, гипотензив-

ное действие, стимулирующих сократительную функцию миокарда. Диета должна включать аскорбиновую кислоту, ретинол, токоферол и витамины группы В.

Если острый гломерулонефрит развился на фоне общей или из-за обострения очаговой инфекции, необходимо использовать антибиотики — пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды и др. Из пенициллинов лучше назначать бензилпенициллин натрия или калия, ампициллин, ампиокс, исипен или оксациллин. Нежным лечебным эффектом при этой патологии обладают: клафоран, фортум, кефзол, цефамезин и др. Параллельно назначают нитрофураны, палин, 5-НОК или сульфаниламиды.

При выраженной интоксикации и развитии отеков показано кровопускание (до 10–100 мл крови), что не только уменьшает количество соли и воды, но и приводит к значительной перестройке реактивности организма. После кровопускания подкожно или внутривенно вводят 5–20% -й раствор глюкозы собакам — 50–500 мл, кошкам — 10–100 мл.

При сердечно-сосудистой недостаточности кроме растворов глюкозы применяют средства, содержащие сердечные гликозиды: траву горичцвета весеннего, дигален-нео, дигитоксин, дигоксин, коргликон, кордигит, строфантин К в соответствующих дозах.

Для стимуляции диуреза и ослабления гипертонии широко используют: темисал 0,1–1 г 3–4 раза в сутки; верошпирон по 0,025–0,1 г в 2–4 приема; фуросемид внутримышечно или внутривенно по 10–50 мг 1 раз в сутки (лучше утром) в течение 7–10 дней, а при тяжелой почечной недостаточности дозу увеличивают до 120 мг 1–2 раза в сутки в течение недели, а также отвары и настои толокнянки, пол-палы, плодов можжевельника, цветков василька синего, листа брусники и др.

Осторожно нужно использовать растворы сернокислой магнезии. Она является солеводотнимающим, снижающим кровяное давление, сосудорасширяющим и мочегонным средством. Вводят ее внутримышечно кошкам по 0,1–1 мл, собакам по 0,5–5 мл в виде 10–25% -х растворов с равным количеством 0,5% -го раствора новокаина 2–3 раза в день в течение одной или трех недель.

Схемы лечения гломерулонефрита: в качестве противовоспалительных, десенсибилизирующих и антиаллергических обязательно необходимо включать глюкокортикоиды — кортизона ацетат внутримышечно по 0,01–0,025 г 1–2 раза в сутки; гидрокортизон по инструкции; преднизолон внутрь по 0,01–0,025 г 1–2 раза в сутки; гидрокортизон по инструкции; преднизолон внутрь по 0,01–0,025 г/сут (в 2–3 приема), затем дозу уменьшают до 0,005–0,01 г; внутривенно или внутримышечно кошкам по 0,1–0,5 мл, собакам по 0,2–1 мл 2–3 раза в день, затем дозу постепенно снижают. Реже назначаются преднизон, соли- и депомедрол и др.

Для ослабления приступов почечной колики и воспалительного процесса применяют дистон, индометацин, баралгин, спазган, но-шпу и другие анальгетики и спазмолитики согласно аннотации.

При появлении крови или эритроцитов в осадке мочи необходимо использовать специфические кровоостанавливающие и кровесвертывающие лекарства: аминокaproновую кислоту из расчета 0,1 г/кг массы животного через

каждые 4–6 часов внутривенно (капельно) до 50–100 мл 5%-го раствора на одну инъекцию; викасол внутрь по 0,01–0,3 г/сут или внутримышечно (внутривенно) по 0,2–1 мл 1%-го раствора 2–3 раза в сутки 3–4 дня подряд; дицинон внутривенно или внутримышечно по 0,3–2 мл 12,5%-го раствора 1–3 раза в день до выздоровления, а также 10%-ный раствор глюконата и хлорида кальция внутривенно 1–2 раза в день по 1–10 мл на одно введение.

В симптоматическую терапию включают иногда наркотические, анаболические средства, адrenoблокаторы и др.

Профилактика. Необходимо своевременно и правильно поставить диагноз при обязательном лабораторном исследовании мочи, выявить и устранить причину болезни. На время лечения не допускается переохлаждение животных и попадание в их организм с кормом, водой или лекарствами токсичных и раздражающих веществ.

НЕФРОЗ

Это поражение почек невоспалительного характера, характеризуется дистрофическими изменениями, преимущественно канальцев мозгового слоя. По течению различают острый и хронический.

Этиология. К основным причинам относят: кормовые интоксикации; нарушения белкового, жирового, минерального и витаминного обменов; отравления хлорорганическими соединениями, мышьяком, фосфором, кормами; осложнения при некоторых инфекционных и незаразных гнойно-септических процессах (эндометрит, пиометра, хронический сепсис, уроцистит). Часто нефроз развивается как осложнение после переболевания нефритом и пиелонефритом.

Патогенез нефроза изучен недостаточно. Как правило, развитие его связывают с нарушением иммунобиологического состояния организма, реакциями сенсибилизации и аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ.

Длительно протекающие интоксикации вызывают нарушения регуляций обменных процессов гипоталамической области, гипофизарно-надпочечниковой системы при одновременном изменении ферментативно-окислительной деятельности почечных клеток, что еще более усугубляет нарушение белкового и липидного обменов. Однако функция выделения почками азотистых шлаков сохраняется.

Симптомы. В зависимости от степени поражения почек у собак, кошек и пушных зверей наряду с общими симптомами (снижение аппетита, исхудание, расстройства желудочно-кишечного тракта) отмечают прогрессирование признаков почечной недостаточности: отеки век, конечностей, межжелудочного пространства, ослабление сердечной функции (частый, малого наполнения и малой волны пульс), повышенную нервную возбудимость и появление тонико-клонических судорог.

При легком течении нефроза мочеотделение снижается, моча низкой плотности, содержит белок; в осадке имеются перерожденные клетки почечного эпителия, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, немного эритроцитов и лейкоцитов. В крови снижено количество эритроцитов.

При тяжелом течении болезни часто развивается почечная недостаточность с признаками уремии. Улучшение состояния больного животного сопровождается

дается полиурией. Моча при этом светлая, низкой плотности, содержит незначительное количество белка.

Патоморфологические изменения зависят от вида нефроза и тяжести процесса. В легких случаях нефроза почки макроскопически не изменены или несколько увеличены в объеме, в тяжелых — они сильно увеличены. Почки гладкие, бледно-желтоватого цвета, капсула снимается легко. На поздних стадиях развития нефроза почки уменьшаются, становятся более плотными, капсула снимается с трудом.

При жировой дистрофии консистенция почек бывает мягче и напоминает так называемую большую «белую» почку.

На разрезе отмечаются желтоватые включения в набухшей коре почек за счет обильного скопления липоидов. Мозговое вещество фиолетово-розового цвета с буроватым оттенком.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза, симптомов заболевания и результатов исследования мочи и крови. Для нефроза характерны: стойкая высокая протеинурия при повышенном содержании холестерина в крови, липоидов в моче, нормальное или пониженное кровяное давление.

Лечение. Должно быть комплексным и направлено на устранение основной причины заболевания. При острых отравлениях используют антиоксидантную терапию. Больным животным предоставляют покой. Для нейтрализации ядов назначают молоко и молочнокислые продукты, яичный белок, а также промывание желудка и толстого отдела кишечника дезинфицирующими и антиоксидантными средствами (растворы перманганата калия, бикарбоната натрия, фурацилина и др.). Когда известно ядовитое начало, используют антидот. В рационе ограничивают поваренную соль и воду, дают постное мясо и субпродукты.

Если заболевание возникло под действием инфекции, то назначают лечение с применением иммуностимуляторов, сывороток, антибиотиков, сульфаниламидов и нитрофуранов, а также 5-НОК, палина, нолицина.

В качестве мочегонных средств используют ацетат калия, теофиллин, лазикс, отвар толокнянки, почечный чай и другие лекарственные средства.

Рекомендуется внутривенно вводить 100–400 мл 5–40%-го раствора глюкозы, иногда вместе с кофеином.

Расстройства функции желудка и кишечника устраняют соответствующим диетическим кормлением, назначением слабительных, ферментативных и антисептических средств.

УРОЦИСТИТ (ВОСПАЛЕНИЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ)

Может быть первичным и вторичным.

Этиология. При ослаблении резистентности организма, особенно при задержании последа, эндометрите, вагините или пиометрите, патогенная микрофлора (стрептококки, стафилококки, эшерихии коли, коринебактерии и грибы) легко проникает в уретру и мочевой пузырь, вызывая их воспаление. Частой причиной воспаления слизистой оболочки мочевого пузыря является ее травмирование катетером, мочевыми камнями или песком, гельминтами.

Задержка мочи приводит к ее застою и разложению, вызывает *первичный цистит*. Переохлаждение животных, особенно области паха и живота, всегда способствует развитию уроцистита.

Редко первичные циститы возникают при неосторожном и неправильном применении острых раздражающих и сильнодействующих лекарственных средств.

Вторичные уроциститы возникают вследствие распространения воспаления из половых органов, почек, мочеточников, предстательной железы. Патогенные микроорганизмы (грибы, вирусы, микробы) могут заноситься в мочевой пузырь гематогенным и лимфогенным путями.

Патогенез. Продукты воспаления, перемещаясь с мочой, вызывают в ней соответствующие изменения: в моче появляются гной, эпителий мочевого пузыря и эритроциты.

Вследствие чрезвычайных раздражений со стороны слизистой мочевого пузыря отмечаются рефлекторно более частые его сокращения, сопровождающиеся учащением мочеиспускания. Всасывающиеся продукты воспаления вызывают сдвиги в обменных процессах организма, повышается температура тела, в периферической крови увеличивается количество лейкоцитов, особенно нейтрофилов.

Симптомы. В легких случаях течения болезни наблюдается частое мочеиспускание (поллакиурия). При прогрессировании воспаления оно сопровождается болезненностью. При мочеиспускании в последних порциях мочи обнаруживают примесь крови, нередко в виде сгустков. Несмотря на поллакиурию, суточное количество выделяемой мочи не только не увеличивается, но может быть и уменьшено.

В дальнейшем позывы к мочеиспусканию учащаются настолько, что становятся даже непрерывными, хотя моча не выделяется или выделяется каплями. В таких случаях собаки, кошки и пушные звери сильно беспокоятся, скулят, лают, мяукают, при усилении болей возникают мочевые колики.

При пальпации мочевого пузыря обнаруживается болезненность. Иногда он бывает переполнен мочой в результате закупорки уретры продуктами воспаления.

Моча темно-желтая или красноватая, с аммиачным, а при гнойном воспалении — и трупным запахом, содержит белок, слизь, слизисто-гнойные хлопья, примесь крови. В осадке мочи много лейкоцитов, эпителиальных клеток мочевого пузыря, эритроцитов, микроорганизмов. При щелочном брожении в моче содержатся кристаллы фосфатно-кислой аммиакмагнезии, мочекислового аммония.

При гнойно-геморрагическом и флегмонозном уроцистите нарушается и ухудшается общее состояние, повышается температура тела, животное слабеет и истощается.

Катаральный цистит при своевременном лечении обычно заканчивается выздоровлением. Другие формы воспаления мочевого пузыря при запоздалом лечении прогрессируют, осложняются образованием язв, некрозом слизистой оболочки, парациститом, септикопиемией, воспалением почечных лоханок и нефритом.

Патоморфологические изменения. При остром течении болезни слизистая оболочка мочевого пузыря набухшая, покрасневшая, покрыта слизью, гнойным экссудатом, фибрином или изъязвлена. При хроническом уроцистите слизистая оболочка утолщена за счет разрастания волокнистой соединительной ткани, может иметь полипозные разrostы. Моча мутная, с хлопьями, резким запахом.

Диагноз. Поллакиурия, не изменяющаяся в течение суток, болезненность при мочеиспускании, мочеые колики, результаты исследования мочевого пузыря, анализ мочи достаточны для постановки диагноза.

Уроцистит необходимо дифференцировать от пиелита, уретрита и мочекаменной болезни.

Лечение. Больному животному предоставляют покой, тепло, мягкую подстилку. При нормальной температуре тела показано тепло на область живота, паха, укутывания. Рацион должен состоять из постного говяжьего мяса, бульонов, рисовых и геркулесовых каш, овощей (морковь, капуста, картофель), фруктов (яблоки, груши, виноград) и повышенного количества витаминов и поливитаминов (ревит, ундевит, гендевит и др.), доступ к воде не ограничивают. Медикаментозное лечение направлено на устранение этиологического фактора, подавление патогенной микрофлоры, удаление продуктов воспаления из полости мочевого пузыря, снятие спазмов и болезненности. Во всех случаях заболевания широко используют антимикробные средства: антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и производные хиноксалина. При легкой форме уроцистита целесообразно применять гексаметилентетрамин, уросульфам, цистенал, сульфацил, уробесал, бисептол и др.

Из производных нитрофурана назначают фурагин, фурадонин или фуразолидон.

В тяжелых случаях уроцистита эффективны: нитроксолин или 5-НОК, палин, неграмон, нолицин и другие препараты.

При выраженной бактериурии назначают разнообразные антибиотики: препараты пенициллина, цефалоспорины, гентамицина сульфат, тетрациклины, левомицетин.

Для ускорения выделения продуктов воспаления из мочевого пузыря применяют темисал, хлорид аммония, гипотиазид, отвары полевого хвоща, можжевельных ягод, листьев брусники, толокнянки, пол-палы, другие мочегонные средства.

В тяжелых случаях уроцистита и при хроническом течении болезни мочевой пузырь можно промывать дезинфицирующими растворами с помощью катетера. Наиболее часто используют растворы этакридина лактата (0,1%), борной кислоты (3%), ихтиола (1%), резорцина (3%), перманганата калия (1:10 000), фурацилина (0,1%) в количестве 20–100 мл.

В случаях болезни, протекающей с выраженными мочевыми коликами и спазмами, показано применение растворов новокаина, анальгина, но-шпы, парацетамола, цистона, атропина сульфата и др.

Профилактика. Направлена на своевременное лечение вагинитов, эндометритов, инфекционных заболеваний. Необходимо предохранять животных от переохлаждения.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Заболевание сопровождается образованием и отложением мочевых камней, различных по химическому составу, или песка в почечной лоханке, мочевом пузыре или уретре.

Этиология. Причинами образования мочевых камней могут быть инфекции, нарушение обмена веществ (главным образом солевого), кислотно-щелочного равновесия, физико-химического состояния защитных коллоидов, поддерживающих соли в растворенном состоянии, деятельности паразитовидных желез, недостаток в рационе ретинола и кальциферола, жесткость воды, подкормки и др.

У собак, кошек и пушных зверей находят уратные и фосфатные камни. Фосфатные камни и песок образуются быстро, особенно у кастрированных котов. Болезнь протекает остро и приводит к гибели животного. Отмечено также, что эти камни образуются чаще у беременных самок и у щенков раннего возраста, когда обмен веществ особенно напряженный. В образовании камней у плотоядных большую роль играют микроорганизмы (гемолитический стрептококк, протеус, стафилококки, панцирные бактерии).

Считается, что у котов после кастрации может нарушаться минеральный обмен, в результате чего у них образуются мочевые, фосфатные камни и песок в мочевом пузыре.

Патогенез. Развитие болезни зависит от того, где образуются камни и куда они мигрируют по мочевыводящим путям.

С ростом камней в почках отмечается атрофия канальцевых структур в корковом слое, а в мозговом — образование мелких кист.

Большие камни, которые находятся в относительно фиксированном положении, могут длительное время не создавать болезненных явлений; мелкие камни, смещаясь, нередко закупоривают мочеточники или уретру и вызывают затруднения в мочеотделении. При закупорке выхода почечной лоханки последняя растягивается скопившейся в ней мочой, что вызывает сильное беспокойство животного. Такое состояние продолжается до тех пор, пока камень не примет положения, когда он не мешает оттоку мочи в мочевом пузыре.

Наличие мочевых камней в мочевом пузыре вызывает воспаление слизистой, в результате чего в моче появляется кровь. В ряде случаев подобная закупорка может закончиться разрывом мочевого пузыря и уремией.

Симптомы. До возникновения закупорки мочевыводящих путей болезнь протекает без явно выраженных клинических признаков, но результаты лабораторных исследований мочи и крови свидетельствуют о ее возникновении. В скрытый период течения мочекаменной болезни могут быть выявлены симптомы, указывающие не только на ее развитие, но и предположительно на локализацию камня.

У пациентов снижается аппетит, возможно появление угнетения, сонливости. При образовании камня в почечной лоханке могут появиться симптомы, характерные для пиелита. Временами обнаруживают гематурию, особенно после активных движений животного.

Наличие камней в мочевом пузыре проявляется частыми позывами к мочеиспусканию, беспокойством.

При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется мочевыми коликами, нарушением акта мочеиспускания или анурией и изменением состава мочи. Внезапно появляются приступы сильного беспокойства. Животное много передвигается, визжит, мяукает, стонет, принимает позу для мочеиспускания. Продолжительность приступов может достигать нескольких часов. Между приступами животное резко угнетено, безучастно лежит, поднимается и передвигается с трудом. Во время приступа болезни частота пульса и дыхания возрастает, температура тела резко повышается. Мочеиспускание частое и болезненное. Моча выделяется с трудом, небольшими порциями и даже каплями. При полной закупорке уретры появляется анурия. Пальпация почек и мочевого пузыря в области поясницы и живота болезненна. Нижняя стенка живота выпячивается, напряжена.

Моча мутная, с примесью мочевого песка, быстро выпадающего в осадок. Цвет мочи темный, с красноватым оттенком, вызванным примесью крови.

Патоморфологические изменения зависят от местоположения камней, их величины, структуры и тех осложнений, которые они вызывают.

Диагноз. Ставят диагноз с учетом рациона кормления, характерных клинических признаков и результатов исследования мочи.

Лечение. В первую очередь лечение направляют на устранение застоя мочи и восстановление проходимости мочевыводящих путей.

Обтурация может происходить из-за спазма гладких мышц при перераздражении слизистой оболочки проходящими камнями или песком. В этих случаях применяют спазмолитические — сульфат атропина подкожно, но-шпу внутримышечно, гидрохлорид папаверина подкожно, спазмолитин, спазмолгон, спазган, баралгин внутрь, в тяжелых случаях — внутривенно, и другие вещества. Параллельно со спазмолитическими назначают седативные (роватин, роватинекс, энатин, хлоралгидрат, бромкамфору, раствор сульфата магния, бромид натрия и др.) и анальгетики (амидопирин, анальгин, аспизоль, аспирин, метилсалицилат, вольтарен, парацетамол, седалгин и др.).

Приступы мочевого колик удается купировать с помощью поясничной новокаиновой блокады и тепла. Положительные результаты достигаются при введении внутрь хлорида аммония, в течение 10–15 суток можно также применять ависан.

Для разрушения и выведения мочевых камней и песка широко применяют уродан, уролит, траву горца птичьего в виде настоя (10,0:200,0) по 2 столовые ложки 3 раза в день перед кормлением, экстракт марены красильной внутрь по 0,25–0,75 г 2–3 раза в день в 1/2 стакана теплой воды, эффективен цистон. В комплексе с указанными веществами назначают также дезинфицирующие мочевую систему лекарства: отвар толокнянки или пол-палы, трихопол, бисептол, уросульфат, уробесал, гексаметилентетрамин и др.

При угрозе жизни животного с закупоркой уретры вводят катетер до места препятствия, смещают камень и способствуют выведению мочи. Катетеризацию рекомендуют проводить не более 2–3 раз. В экстренных случаях показана хирургическая операция — уретростомия.

ГЕМАТУРИЯ

Симптомокомплекс разных заболеваний, характеризующихся примесью крови в моче. В звероводческих хозяйствах регистрируется повсеместно, особенно часто болеют песцы, лисицы, норки.

Этиология. Причиной появления крови в моче являются: острая кормовая интоксикация, недостаточность витаминов А, Е, наследственная мышечная дистрофия, воспаление мочевыводящих путей и мочекаменная болезнь, гломерулонефрит, внешние раздражители (резкая насильственная ловля, спаривание), опухоли в мочеполовой системе, а у новорожденных щенков лисиц и песцов — геморрагический диатез (краснолапость, гиповитаминоз С).

Патогенез. Токсические вещества, выделяясь, через мочевыводящую систему действуют на рецепторный аппарат слизистой оболочки мочевого пузыря, вызывают расширение капилляров слизистой слоя с последующим выхождением крови. Длительные потери крови приводят к развитию тяжелой хронической постгеморрагической анемии со всеми вытекающими последствиями.

На фоне анемии развиваются дегенеративные изменения в печени, почках и других органах.

В результате постоянной потери крови наступает истощение запасов кальция, фосфора, хлора, железа, меди и белка в организме, что приводит к нарушению костномозгового кроветворения.

Симптомы. У зверей моча окрашена в яркий кровавистый цвет, содержит кровь. Во многих случаях она приобретает бурый цвет. В зависимости от этиологии могут развиваться и другие признаки — потеря аппетита, угнетение, понос, аборт, анемичность видимых участков слизистых оболочек и кожи, частое и болезненное мочеиспускание, увеличение объема мочевого пузыря (устанавливают пальпацией) и кровависто-гнойные выделения. У новорожденных щенков отмечают отеки и синюшность мякоти лап.

Патоморфологические изменения характеризуются точечными кровоизлияниями под капсулой и в паренхиме почек. Мочевой пузырь растянут, наполнен красно-желтой мочой, которая содержит желтый осадок.

Диагноз. Симптомы болезни характерны, однако необходимо установить основную причину ее возникновения. Так, при дефиците витамина Е болеет значительное количество животных. Моча обычно бурого цвета. При вскрытии павших животных скелетная и сердечная мышцы бледные, дистрофичны, подкожный жир желтый или анемичный. Сезонность болезни выражена слабо. Высокий процент пропусков самок, анализ рационов и кормов свидетельствуют о перегрузке рационов жиром или об использовании окисленного жира при недостаточном обеспечении витамином Е. При кормовой интоксикации одновременно с кровавой мочой у большинства зверей обнаруживают другие симптомы — потерю аппетита и диарею, причем количество больных с этими признаками нарастает не постепенно, а быстро.

При уроцистите и уролитиазе характерна строгая сезонность (преимущественно июль-август), поражаются в основном самцы щенков норки, а болезнь, несмотря на некоторый охват поголовья, все-таки остается спорадиче-

ской и к осени затихает. Некоторые раздражители (насильственное взятие зверя, спаривание) вызывают кровоизлияния в органах мочевыводящей системы. В случае задержки опорожнения мочевого пузыря моча приобретает бурый цвет. Эта болезнь встречается обычно только в период гона в виде отдельных случаев. Чаще поражаются самцы лисиц и песцов.

В случае опухолей заболеваемость единичная. Краснолапость наблюдают у щенков в возрасте до 5 суток. Наследственную мышечную дистрофию дифференцируют при помощи патогистологических исследований на наличие разного диаметра миофибрилл при поперечном срезе скелетных мышц, дегенеративных процессов и фагоцитоза миофибрилл, базофилии их саркоплазмы и др.

Лечение и профилактика. Устраняют основную причину болезни, чаще всего дефицит витамина Е и кормовые отравления.

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

СОЛНЕЧНЫЙ И ТЕПЛОВОЙ УДАРЫ — INSOLATIO ET HYPERTHERMIA

Солнечный и тепловой удары — заболевания, возникающие вследствие перегревания организма и действия солнечной радиации, сопровождающиеся расстройством функций центральной нервной системы, кровообращения и дыхания.

Солнечный и тепловой удары нельзя четко разграничить, так как они могут сочетаться.

При шедовом содержании солнечный удар встречается реже, тогда как тепловой удар, перегревание зверей наблюдается периодически.

Наиболее чувствительны к действию солнца и высокой температуры норки, но подвержены болезни и другие звери.

Этиология. Заболевание возникает чаще всего в безветренную погоду, при высокой влажности воздуха и температуре 26–30°C и более. Способствуют заболеванию прямое освещение клеток солнцем, дефицит питьевой воды, пары аммиака, образующиеся при разложении мочи и кала под клетками. Действие этих факторов вызывает перегревание мозга (солнечный удар) или общую гипертермию (тепловой удар).

Патогенез. Действие высокой температуры или солнечных лучей вызывает повышение температуры тела животного, нарушение мозгового кровообращения. Сосуды мозга и мозговых оболочек расширяются, переполняются кровью, развивается отек мозга, который нередко сопровождается разрывом мелких сосудов мозга и последующим нарушением деятельности соответствующих отделов центральной нервной системы, в том числе паралич сосудодвигательного и дыхательного центров, что влечет гибель животного.

Симптомы. Заболевание развивается быстро и сопровождается внезапной гибелью большого количества зверей. У больных перед этим можно наблюдать шаткую походку, жажду, одышку, рвоту, цианоз слизистых оболочек, сильную депрессию. Болезнь сопровождается повышением температуры тела,

учащением и ослаблением пульса, учащением дыхания. Если больным быстро оказать помощь, наступает выздоровление.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают отек и гиперемию легких, паренхиматозных органов, головного мозга. Иногда мелкие кровоизлияния в сердечной мышце, под капсулой селезенки, печени и почек, в головном мозге. Кровь несвернувшаяся, густая и темная, мышцы скелетные и сердечная — дряблые.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и анамнеза, учитывают влияние лечебной помощи.

Дифференцировать синдром теплового удара необходимо от остро протекающих инфекционных болезней: псевдомоноза, пастереллеза, энтеротоксемии, чумы плотоядных с помощью лабораторных исследований.

Лечение и профилактика. Больных зверей обливают холодной водой, затеняют клетки. Подкожно назначают 1,0–2,0 мл 20%-го раствора глюкозы. После выздоровления их оберегают от возбуждения.

В жаркую погоду затеняют клетки деревянными легкими щитами, крышками от домиков, ветками и т. п. или натягивают холст вдоль шеда с солнечной стороны, вентилируют их в жаркое время дня, следят за наличием воды в поилках.

САМОПОГРЫЗАНИЕ — PRORITUS, AUTOMUTILATIA, AUTOAGRESSIA

Самопогрызание (аутомutilация, аутоагрессия) — хроническое заболевание, которое характеризуется возбуждением, погрызанием хвоста или других частей своего тела.

Болеют чаще всего соболи, реже песцы, лисицы, норки и хорьки; тхорзфретки устойчивы к заболеванию. Наиболее подвержены заболеванию щенки после 1–1,5 месяца жизни, взрослые звери болеют чаще весной и осенью.

Этиология. Заболевание развивается вследствие действия стресс-факторов на организм зверей. Наиболее распространенными стрессорами в клеточном звероводстве считаются: изоляция — рассадка отъемных щенков по одному, вакцинация, бонитировка, татуировка, взвешивание и измерение, пересадка с места на место, шум на ферме, линька, нарушения режима кормления, присутствие посторонних лиц на ферме, транспортировка, колебания атмосферного давления и температуры воздуха, экспонирование на выставках.

Аутомutilация может сопровождать некоторые заболевания, например алиментарную дистрофию печени, некоторые авитаминозы.

Патогенез. Под действием стрессора в головном мозге происходят дегенеративные изменения, которые вызывают возбуждение, зуд или парестезию, обычно в области тазового пояса. В результате этого заболевший зверь погрызает определенные участки тела. Травмированные ткани подвергаются гнойному воспалению.

Симптомы заболевания появляются обычно через 10–15 дней после воздействия стресс-фактора. Заболевший зверь издает характерный писк и начинает кружиться, хватая зубами кончик хвоста, иногда обкусывая волосы на хвосте. При сильном возбуждении зверь разгрызает себе корень хвоста, ко-

ленные суставы, живот. Рецидивы самопогрызания могут повторяться через 3, 5, 15–21 день или несколько месяцев. В период ремиссии зверь выглядит клинически здоровым.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием травм в местах погрызания, часто выявляется жировая дистрофия печени. При гистологических исследованиях головного мозга обнаруживают распространенный менингоэнцефалит.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков.

Дифференцировать заболевание необходимо от покусываний при спаривании или содержании в одной клетке, авитаминоза Н, при котором наблюдается выпадение и депигментация волос.

Лечение. Больным зверям рекомендуют удалять клыки. Травмированные места обрабатывать антисептиками и ранозаживляющими мазями (настойка йода, растворы гидроперита, перманганата калия, риванола, мази с ихтиолом, креолином, йодоформом, перуанским бальзамом, эмульсия стрептоцида и синтомицина, антисептик-стимулятор Дорогова (АСД-2) и т. п.). Одновременно рекомендуют наркотические, снотворные и седативные препараты, снижающие возбуждение. Вводят подкожно в области травм 0,1%-й раствор перманганата калия (1,5–2,0 мл норкам и соболям, 2,0–3,0 мл лисам и песцам). При рецидивах болезни внутримышечно вводят 5%-й раствор хлористого кальция (1,5–2,0 мл), а через сутки — 10%-й раствор глюконата кальция в той же дозе или 1–2%-й раствор новокаина (по 0,5 мл 3 дня подряд).

Профилактика болезни заключается в предупреждении и устранении действия стресс-факторов на организм зверей, используют в случае необходимости антистрессовые витаминно-минеральные премиксы, следят за качеством кормления зверей, не допускают посторонних лиц на ферму, содержат совместно щенков одного помета до появления неуживчивости и т. п., соблюдают правила содержания зверей.

БОЛЕЗНИ КОЖНОГО ПОКРОВА

Кожа выполняет защитную, выделительную, дыхательную, депонирующую, секреторную, терморегулирующую и рецепторную функции, осуществляет связь организма с внешней средой и играет важную роль в поддержании гомеостаза во внутренней среде.

Клиническое исследование кожи и ее производных играет большое значение не только при диагностике болезней самой дермы и подкожной клетчатки, но и при поражениях других органов и систем. При этом у плотоядных животных нарушается свойственный им внешний вид, запах, тургор, влажность, цвет, структура и функции кожи.

При осмотре животных обращают внимание на густоту, чистоту, пигментацию, блеск, прилегание, равномерность шерстного и волосяного покрова, наличие сечения волос и alopecий; на общий вид кожи, ее цвет в непигментированных местах, влажность, эластичность, температуру, чувствительность, подвижность, выраженность и состояние подкожной клетчатки; на границы,

размер, свойства, симметричность, объем и количество возможных поражений, наличие зуда, дефектов строения, целостность и др.

Свойства кожи зависят от многих факторов. У молодых животных кожа более нежная, эластичная и мягкая. При старении организма она теряет упругость и эластичность, появляются морщины, очаги кератоза. Индивидуальные свойства кожи в значительной мере определяются качеством ухода, кормления, условиями содержания и эксплуатацией. Особенно наглядно свойства кожи меняются в зависимости от смены времени года.

У собак и пушных зверей волосистой и шерстный покров очень разнообразен и зависит от породы и возраста. При хорошем уходе за кожей, нормальном уровне и состоянии обмена веществ и надлежащей функции сальных желез у здоровых животных волосы и шерсть эластичны, с блеском, и в период, не связанный с сезонной линькой, хорошо удерживаются в волосяных луковицах. Смена волосистого покрова (линька) у плотоядных происходит весной и осенью, а у зимоспящих — один раз, весной.

Начиная с марта-апреля в коже активизируются трофические процессы и происходит ее физиологическое возрождение. В период весенней линьки сменяются пушковые, в меньшей степени остевые волосы. Осенью происходит преимущественно замена остевых и отрастание пушковых волос (подшерстка). В связи с линькой пигментация волос обычно несколько изменяется.

Грубый, матовый, сухой шерстный покров свидетельствует о плохом питании, несистематическом уходе за кожей. Вязерошивание шерсти происходит обычно при лихорадке, отравлениях, испуге. У здоровых животных волосы хорошо приглаживаются, у больных остаются часто вязерошенными. Замедление смены шерсти весной или осенью, как правило, связано с качественным дефицитом рационов. Замедление или затягивание смены волосистого покрова сопровождается хроническими, особенно инвазионными болезнями и трофические расстройства.

Преждевременное выпадение шерсти и волос наблюдают после тяжелых, изнурительных болезней, после отравления тяжелыми металлами, лекарственными и синтетическими средствами, а иногда в конце беременности.

При нарушении питания волосистых луковиц ослабляется связь между ними и волосом, появляются алопеции (очаговые облысения), как это бывает при зуде, потении, гипотиреозе, воспалениях кожи, лишае, чесотке и экземах, а также сухости и ломкости волос.

СЕЧЕНИЕ И ВЫПАДЕНИЕ ВОЛОС (СТРИЖКА, САМОСТРИЖКА, ТЕКЛОСТЬ)

Это ломкость и выпадение волос вследствие нарушения обменных процессов, стресса и, возможно, наследственной предрасположенности. Наблюдается у всех видов пушных зверей и у собак. В случаях, когда повреждаются только остевые волосы, говорят об их сечении, а когда остевые и пушковые — о стрижке.

Этиология. Окончательно не выяснена. Предполагается, что стрижка обусловлена дефицитом биотина, серосодержащих аминокислот, витаминов группы В, А и Е, микроэлементов (серы, меди, кобальта, магния). Некаче-

ственные корма и бессистемное продолжительное скармливание антимикробных средств может повлечь дефицит отдельных витаминов. Хронические заболевания также могут послужить причиной неудовлетворительной кератинизации волос, потери их эластичности и ломкости. Сечение часто наблюдают и при отсутствии заболеваемости, когда при высоком содержании протеина в кормосмеси чрезмерно ускоряется рост остевых волос и теряется их прочность.

Сечение и стрижка, особенно в отдельных участках тела (на хвосте, боках, крестце, животе), могут быть следствием стресса, тесного лаза или наследственной предрасположенности.

Выпадение волос (теклость) происходит при наличии некоторых перечисленных причин и в результате дефицита ненасыщенных жирных кислот или использования кормов с химическими консервантами. Посмертную теклость волос наблюдают после самонагревания (подпаривания) тушек убитых зверей или снятых шкур, если они были сложены плотно одна к другой и медленно замораживались.

При совместном содержании в одной клетке звери могут скусывать друг у друга волосы, что также обусловлено дефицитом белка и другими нарушениями метаболизма. У отдельных зверей, особенно среди соболей, отмечают иногда привычное сечение или выщипывание волос перед щенением, вероятно, в результате стресса.

Многие пороки качества опушения в ряде случаев наследственно обусловлены, и их очень сложно дифференцировать. Например, выпадение остевых и пуховых волос на животе (поредение или потертость) зависит от влияния факторов внешней среды. Так, величина лаза в домике и живая масса зверя являются определяющими в появлении названной аномалии.

Один из пороков опушения песцов — «самсоновость», или «ватный мех» (редкие и короткие кроющие волосы), передающийся потомству лишь самками, казалось бы, подтверждает чисто наследственное его происхождение. Однако случаи возникновения самсоновости у здоровых зверей, как и развитие нормального опушения при новой линьке у бывших самсонов, свидетельствуют о сложном механизме развития этой патологии. По-видимому, здесь важную роль играет наследственная предрасположенность к нарушению метаболизма.

Дефект опушения у песцов (сваливание и тертость волос в области крестца) в значительной степени зависит от условий кормления, содержания, метода выращивания и в меньшей мере — от наследственных особенностей животного. У лисиц распространен сходный порок — побитость и сечение волос в области крестца, часто проявляющиеся при обильном кормлении.

Симптомы. На разных участках тела (хвосте, крестце, спине, боках или животе) остевые волосы лишены концов, не покрывают пуховые волосы. Если это наблюдается на туловище, то волосяной покров приобретает так называемый «ватный вид». При скусывании волос в области крестца и хвоста за зверями ведут наблюдение, ожидая развития самопогрызания (аутомутиляции).

Часто находят зверей, у которых скусаны все волосы — и кроющие, и пуховые. Причем зоны стрижки находятся вне досягаемости зубов зверя, что

свидетельствует не о скусывании, а об обламывании волос. Волосы выпадают до линьки, при этом теряются и пуховые волосы (последние в ряде случаев депигментированы). Причины такой патологии — наследственные факторы (полулетальная безволосость). Чаще ее наблюдают у щенков отдельных пометов и среди норков коричневого окраса, причем в подсосный или ранний отъемный период.

Алопецию отмечают часто у щенков норков и хорьков после переболевания диареей.

Патоморфологические изменения внутренних органов, как правило, не отмечаются.

Диагноз. Ставят с учетом изменений волосяного покрова. При этом исключают наследственную полулетальную безволосость щенков коричневых норков.

Лечение. Не разработано. Показано применение симптоматических средств: витаминов, аминокептида, серосодержащих аминокислот, рыбьего жира и поливитаминов.

Профилактика. В период закладки и роста зимних волос (июль–ноябрь) строго придерживаются рекомендаций по кормлению, особенно по нормированию белка. В это время недопустимы как недокорм, так и перекорм зверей. Витаминное обеспечение рационов должно быть надежным за счет источников витаминов (дрожжи, цельная рыба и др.) и концентратов (пушновит и отдельные витамины). Для предупреждения чрезмерно быстрого роста волос несколько снижают в рационе количество белковых кормов и повышают количество зерновых. Животных с пороками опушения выбраковывают.

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Возникновение этих болезней обусловливается дефицитом необходимых для организма плотоядных питательных веществ, макро- и микроэлементов и витаминов, болезнями нервной системы и желез внутренней секреции, пищеварительного аппарата. Значительную роль играют также неправильное содержание и уход, нарушение правил гигиены: плохие, тесные, с недостатком света и воздуха помещения, сквозняки, сырость, а также отсутствие моциона.

Классификация таких болезней затруднена. К ним относятся и гиповитаминозы. Особенно чувствительны к недостатку витаминов и минеральных веществ молодые, растущие и беременные животные.

Содержание пушных зверей, собак и кошек на неправильно сбалансированном в отношении жиров, углеводов и белков рационе при недостатке витаминов, метионина и цистеина, а также при скармливании им прогорклых и испорченных кормов приводит к различным расстройствам и вызывает такие заболевания, как стеатит, токсемия беременных, гематурия, гастрит и гастроэнтерит.

В основном эти болезни характеризуются так же, как и у большинства других видов животных и приведены в предыдущих разделах учебника. Здесь приводятся их особенности.

ГИПОВИТАМИНОЗЫ

А-ГИПОВИТАМИНОЗ

Это заболевание возникает при недостатке в организме витамина А (ретинола, аксерофтола), клинически проявляется задержкой роста, развития, снижением естественной резистентности и местной иммунной защиты, шелушением эпидермиса и дерматитами, метаплазией и ороговением эпителия слизистых оболочек и желез, нарушением зрения и воспроизводительной функции животных. Наиболее часто болеет молодой — щенки и котята.

Гиповитаминоз А нередко является причиной желудочно-кишечных и респираторных болезней, бесплодия, врожденных аномалий, задержки роста и развития животных.

Этиология. Причиной гиповитаминоза А у молодняка молозивно-молочного периода может быть недостаточное поступление ретинола с молозивом, молоком и его заменителями, что отмечается при отсутствии в рационе матери овощей, особенно моркови, и витаминных добавок. При избытке в кормах нитратов, ненасыщенных жирных кислот, недостатке или избытке фосфора, недостатке витаминов Е, С или незаменимых аминокислот витамин А в организме матерей и молодняка плохо усваивается даже при его достаточном количестве в рационе. Гиповитаминоз А может быть обусловлен хроническими заболеваниями кишечника и печени, при которых не происходит всасывания и превращения каротина в витамин А в эпителии слизистой оболочки кишечника.

Витамин А быстро разрушается при инфекционных и инвазионных болезнях, стрессе, интенсивной антибиотикотерапии и применении многих других лекарственных веществ.

Патогенез. В механизме развития гиповитаминоза А особое значение имеют нарушения белкового, углеводного, липоидного и фосфорного обмена, а также расстройства функций эпителия слизистых оболочек, эндокринных желез и нервной системы, что является причиной морфологических и функциональных изменений в организме плотоядных животных.

Симптомы. Характерным проявлением недостатка витамина А в рационе животных является низкая молочная продуктивность и оплодотворяемость маток, аборт, задержание последа, рождение щенков и котят с пониженной жизнеспособностью и различными аномалиями (ненормальное развитие глазного яблока, неправильное развитие конечностей, отсутствие анального отверстия, слепота, уродства и др.). Часто щенки сразу после рождения заболевают диспепсией или гастроэнтеритом. На этом фоне возникают бытовые инфекции.

Больной молодой плохо растет и развивается, у него появляется слезотечение, кожа становится сухой, отмечается экзематозная сыпь, сильное шелушение эпидермиса, волосы становятся тусклыми и выпадают. У щенков раннего возраста гиповитаминоз А осложняется гастритом и энтеритом, старшего — ринитом, бронхитом и бронхопневмонией. Ранним признаком болезни является ослабление зрения в сумерки, воспаление конъюнктивы, помутнение роговицы. При офтальмоскопии у таких животных устанавливают отек соска

зрительного нерва. В дальнейшем отмечается размягчение и изъязвление роговицы с последующим воспалением всех оболочек глаза.

У больных животных нередко наблюдаются нарушение координации движения, судороги, парезы и параличи. В крови больных щенков снижаются резервная щелочность, содержание эритроцитов и гемоглобина, лимфоцитов и иммуноглобулинов. При возникновении гастроэнтеритов и бронхопневмонии отмечается нейтрофильный лейкоцитоз.

Течение заболевания хроническое. Прогноз — осторожный.

Патоморфологические изменения. Вследствие функционального нарушения эпителиальной ткани различных органов наблюдаются морфологические изменения в виде кератинизации (ороговения) в желудке и кишечнике, верхних дыхательных путях и легких.

При гистологических исследованиях покровного эпителия обнаруживают его уплотнение с более расширенными щелями между клетками.

Диагноз. Ставят с учетом содержания каротина и ретинола в рационе, уровня витамина А в крови, характерных клинико-морфологических изменений.

При дифференциальном диагнозе необходимо отличать гиповитаминоз А от гиповитаминоза В₁, гипомagneмии, отравлений свинцом и никелем, повышенной солью, инфекционных и инвазионных кератоконъюнктивитов и дерматитов, а также от заболеваний, протекающих с признаками поражения пищеварительной, дыхательной и нервной систем.

Лечение. В рацион больных животных включают корма, богатые каротином и витамином А. При недостатке каротина в корм добавляют аквитал, рыбий жир, тетравит, концентрат витамина А, цитраль, цихоль. При поражениях желудочно-кишечного тракта витамин А вводят парентерально (подкожно и внутримышечно). С этой целью применяют масляный раствор ретинола пальмитата и ретинола ацетата, а также комплексные препараты витаминов А и Е (аевит), витаминов А, D, Е (тривитамин и тривит).

Хороший лечебный эффект дает применение масляных растворов витамина А в виде инъекций в сочетании с наружным его нанесением на пораженные участки кожи.

Лечебные дозы витамина А в зависимости от степени выраженности патологии и способа введения составляют 440–880 ИЕ/кг массы, что в 10–20 раз превышает суточную потребность здоровых животных. Не рекомендуется вводить парентерально тривитамин и рыбий жир, предназначенные для внутреннего применения. Учитывают также, что активность комплексных препаратов из-за некоторой несовместимости витаминов А, D и Е при хранении значительно снижается. При поражении кожи, слизистых оболочек глаз показано местное применение витамина А: масляного раствора, ретинола, каротина, цитраля, рыбьего жира и др. Если развиваются осложнения, то больным животным назначают этиопатогенетическую и симптоматическую терапию.

Профилактика. С целью профилактики гиповитаминоза А у молодняка и повышения его устойчивости к желудочно-кишечным заболеваниям при недостатке каротина и витамина А в рационе необходимо вводить витамин А парентерально еженедельно матерям — за 2 недели или месяц до родов, а новорожденному молодняку — в течение всего молочного периода.

В₁-ГИПОВИТАМИНОЗ

Заболевание взрослых животных и молодняка, характеризующееся расстройством функции центральной нервной системы, нарушением углеводного обмена вследствие понижения активности фермента карбоксилазы и накопления в тканях продуктов неполного окисления, приводящего к нарушению обмена веществ.

Этиология. Основной причиной гиповитаминоза В₁ является недостаточное поступление с кормом тиамина. Дефицит этого витамина в организме возникает при длительном скармливании вареного картофеля, обрубленного зерна, свежей рыбы (тюльки, корюшки, плотвы, салаки, леща, щуки, карпа, окуня), содержащей фермент тиаминазу, разрушающую витамин В₁, и избытке углеводов при недостатке белка.

Витамин В₁ в организме плотоядных не синтезируется, поэтому его необходимо задавать с кормом.

Патогенез. При недостатке витамина В₁ изменяется углеводный обмен, что сопровождается гипергликемией и накоплением в организме пировиноградной кислоты. Это связано с тем, что тиамин входит в состав ряда ферментов, участвующих в декарбоксилировании альфа-кетокислоты и синтезе ацетилкоэнзима А. Он является составной частью молекулы кокарбоксилазы, катализирующей расщепление пировиноградной кислоты в активированную уксусную. В крови и тканях при этом накапливаются кетокислоты, что вызывает тяжелые нарушения, особенно в тканях с интенсивным обменом веществ (мозг, сердечная мышца). Нарушение углеводного обмена ведет к тяжелой дисфункции нейронов, недостаточному образованию АТФ и снижению мышечной активности. Недостаток витамина В приводит также к нарушению белкового, жирового и водного обмена.

Симптомы. Основным признаком В₁-гиповитаминоза является цереброкортикальный некроз, который проявляется нервными явлениями, судорогами, некоординированными движениями, параличами. Часто животные лежат с вытянутыми конечностями и выраженным опистотонусом, наблюдается запрокидывание головы назад, слюнотечение, лихорадка, расстройство сердечно-сосудистой деятельности.

Щенки и котята реагируют на недостаток витамина В₁ потерей аппетита, наступает общая слабость, наблюдаются рвота, поносы, нервные расстройства, судороги, параличи. В крови животных повышается концентрация пировиноградной кислоты. Температура тела остается в пределах нормы.

Патоморфологические изменения характеризуются увеличением в размере сердца, надпочечников и щитовидной железы. При гистологическом исследовании находят жировую дистрофию и фиброз миокарда, дегенеративные изменения в периферической нервной системе.

Диагноз. Диагностика основывается на данных рациона кормления, клинических симптомов (вялость животного, спастические явления, исхудание) и анализа крови (увеличение пировиноградной кислоты, снижение активности холинэстеразы и количества витамина В₁).

В дифференциальной диагностике необходимо исключить менингит, менингоэнцефалит и нервную форму чумы.

Лечение. В рацион плотоядных животных вводят корма, которые богаты витамином В₁ (отруби, сырое мясо, сырую печень, мясо-костную муку, морковь, зерно, пивные дрожжи). Хорошим лечебным свойством обладает хлорид тиамин или бромид тиамин, вводимый подкожно или внутримышечно собакам в дозе 10–40 мг, кошкам — 5–10 мг, внутрь щенкам — 5–10 мг, котят — 15 мг. Курс лечения 10–30 дней. Можно назначать сухие или пекарские дрожжи в дозе щенкам — 1–2 г, котят — 0,5–1 г, гефифитин щенкам — по 2–3 таблетки 2–3 раза в день, котят по 1/2–1 таблетке 2–3 раза в день.

Высокий лечебный эффект дают кокарбоксилаза внутримышечно собакам по 20–100 мг, кошкам — по 10–50 мг 1 раз в сутки 10–20 дней; фосфотиамин и бенфотиамин внутрь щенкам по 1–2 таблетки, котят — по 1/2–1 таблетке 2 раза в сутки до исчезновения клинических признаков.

Профилактика. Необходимо создать условия, исключающие возможность возникновения витаминной недостаточности — сократить в рационе количество картофеля и растительной пищи, содержащей тиаминазу. Назначают полноценные по содержанию питательных веществ и витаминов корма. Создают нормальные условия содержания и ухода за животными, предоставляют моцион. Важно учитывать, что организм плотоядных витамины групп В получает только с кормом.

В₂-ГИПОВИТАМИНОЗ

Недостаток в организме витамина В₂ (рибофлавина), сопровождающийся развитием у животного дерматита и хронических язв на коже.

Этиология. Недостаток витамина В₂ обуславливается низким содержанием его в кормах и заболеваниями желудочно-кишечного тракта (нарушение всасывания витамина) и печени.

Способствуют гиповитаминозу В₂ низкое содержание белка в рационе, длительное применение антибиотиков и сульфаниламидов, недостаток других витаминов, особенно тиамин, никотиновой и аскорбиновой кислоты.

Усугубляют течение болезни плохие условия содержания животного.

Патогенез. Витамин В₂ необходим для обмена белков, усвоения аминокислот нормального усвоения и синтеза жира. При недостатке рибофлавина ряд аминокислот не усваивается и выводится из организма с мочой, что приводит к резкому снижению использования питательных веществ корма, особенно углеводов и белков. В крови резко уменьшается количество гемоглобина и эритроцитов, и развивается анемия.

Важную функцию выполняет рибофлавин в обеспечении процессов тканевого дыхания, регулировании функции центральной нервной системы. Рибофлавин всасывается в основном в тонком отделе кишечника, небольшое его количество депонируется в печени, почках, сердце и очень мало в тканях головного мозга. Эти запасы столь незначительны, что при его недостатке в рационе наступает гипорибофламиноз.

Симптомы. К числу общих явлений, отмечаемых при данном авитаминозе, относится замедление роста, вплоть до полного прекращения, прогрессирующее исхудание, развитие анемии, возникновение дерматитов, выпадение

волос на спине, припухлость век, блефарит. Острый гиповитаминоз может привести к параличу конечностей.

У щенков при дефиците витамина B_2 наблюдается сухой чешуйчатый дерматит с эритемой, конъюнктивит, васкуляризация роговицы, западение глазных яблок, слабость задних конечностей.

Патоморфологические изменения недостаточно характерны и проявляются в основном катарально-геморрагическим воспалением слизистых оболочек, скоплением жидкости в брюшной и грудной полостях, жировым перерождением печени, утолщением кожи, гидремией мышц.

Диагноз. Диагностика основывается на данных клинического исследования (дерматит, хронические язвы, подобные пролежням, расстройство пищеварительного аппарата) и результатам определения витамина B_2 в крови и моче животных.

Лечение. Животное обеспечивают кормами, богатыми витамином B_2 — молоком, мясом, яичным белком, свежей рыбой и дрожжами.

Больным животным в течение месяца внутрь дают рибофлавин в таблетках: собаке — 1–10 мг, кошке — 0,5–1 мг. Часто внутримышечно вводят 1%-й раствор рибофлавина мононуклеотида — собаке по 0,3–1 мл, кошке по 0,2–1 мл 1 раз в день в течение 10–15 дней.

Пациентам целесообразно назначать весь комплекс витаминов группы В в лечебных дозах до исчезновения клинических признаков заболевания.

Профилактика. Создают условия, препятствующие возникновению B_2 -гиповитаминоза — сбалансированное кормление, хорошие условия содержания. Особенно важно сбалансировать рацион по белку, так как при недостаточном его содержании рибофлавин оказывает токсическое действие даже в тех случаях, когда его задают в терапевтических дозах.

B_6 -ГИПОВИТАМИНОЗ

Недостаток в рационе витамина B_6 (пиридоксина, адермина), характеризующийся развитием у плотоядных гипохромной анемии и судорог.

Этиология. Возникновению гиповитаминоза способствует продолжительное кормление животных испорченными, плесневелыми, вареными кормами, а также избыток в рационе белков, применение антибиотиков и сульфаниламидов.

При недостатке витамина B_6 снижается всасывание витамина B_{12} . Частая причина возникновения заболевания — чрезмерное скармливание собакам, кошкам и пушным зверям рыбы и рыбных продуктов. Предрасполагающим фактором являются также заболевания желудочно-кишечного тракта, при которых нарушается его всасывание.

Патогенез. Пиридоксин играет важную роль в обмене веществ. Он необходим для нормального функционирования центральной и периферической нервной системы. Поступая в организм, он фосфорилируется, превращается в пиридоксаль-5-фосфат, который входит в состав ферментов, осуществляющих декарбоксилирование триптофана, метионина, цистеина, глутаминовой кислоты, жировом и углеводном обменах веществ. Дефицит витамина B_6 часто приводит к развитию жировой инфильтрации печени. При недостатке его

распад триптофана заканчивается на образовании промежуточного продукта — ксантуреновой кислоты.

Симптомы. Недостаток витамина B_6 у щенков приводит к замедлению роста, развития, нарушению деятельности нервной системы, судорогам, параличам. Ранними симптомами B_6 -авитаминоза является лимфопения, а затем общая лейкопения. Развивается микроцитарная и гипохромная анемия, сопровождающаяся нарушением обмена железа. У собак и кошек нередко появляется извращение аппетита, расстройство желудочно-кишечного тракта, отмечается поражение кожи, особенно на нижней поверхности живота, дерматиты вокруг глаз, носа, развивается некроз кончика хвоста.

Патоморфологические изменения не характерны. В основном регистрируют кровоизлияния в эпикарде, почках, дистрофию периферических нервов, десквамацию слизистой кишечника, пневмонию.

Диагноз. Диагностика затруднительна, так как авитаминоз B_6 как самостоятельное заболевание почти не регистрируется. Основанием для постановки диагноза являются клинические, патологоанатомические и гистологические изменения, а также выделение ксантуреновой кислоты.

Лечение. Животное обеспечивают полноценными, разнообразными кормами. В рацион включают молоко, обрат, творог и дрожжи. Собакам в течение 10–12 дней внутримышечно вводят гидрохлорид пиридоксина из расчета 1,5 мг на 1 кг массы животного или задают его внутрь в виде порошка или таблеток по 0,02–0,08 мг. Кошкам внутримышечно вводят 1%-й раствор гидрохлорида пиридоксина в дозе 0,2–1 мл 1–2 раза в день в течение 1–3 месяцев. Желательно параллельно назначать другие витамины группы B, а также поливитамины. При необходимости применяют симптоматическое лечение.

Профилактика. В рацион включают корма, богатые пиридоксином — пророщенное зерно, зелень, пивные и кормовые дрожжи, сырое мясо, молоко, яичный желток, фрукты. В пищу надо регулярно добавлять пиридоксин в дозе 1–4 мг/кг корма или поливитамины, в состав которых входит витамин B_6 .

B_{12} -ГИПОВИТАМИНОЗ

Хроническое заболевание, связанное с недостаточностью цианкобаламина, характеризующееся нарушением всех видов обмена веществ и проявляющееся прогрессирующей анемией, задержкой роста, развития, снижением устойчивости организма к возникновению неблагоприятных факторов.

Этиология. Заболевание возникает при низком содержании витамина B_{12} в кормах, при нарушениях деятельности желудочно-кишечного тракта (расстройство всасывания витамина) и разрушении цианкобаламина кишечной микрофлорой. При недостатке в рационе пантотеновой (витамина B_5) и фолиевой (витамина B_9) кислот, рибоксина (витамина B_2), пиридоксина (витамина B_6) и метионина также возникает дефицит витамина B_{12} в организме.

Симптомы. Гиповитаминоз B_{12} проявляется снижением или потерей аппетита, замедлением роста, повышенной возбудимостью, прогрессирующей анемией и истощением. На коже могут проявиться признаки экземы. При выраженном заболевании наблюдается расстройство пищеварения и нервной

системы (нарушение координации движений, парезы и параличи). У беременных животных снижается плодовитость, рождается мелкий, маложизнеспособный молодняк.

Патогенез. В организм животных витамин B_{12} поступает с кормом. Из кишечника он усваивается только после соединения с веществом белковой природы — мукопротеидом (внутренний фактор Кестла), который вырабатывается добавочными клетками желез фундальной части желудка. Связанная форма витамина B_{12} поглощается на всем протяжении тонкого кишечника. Поступив в кровь, витамин B_{12} связывается с белком транскобаламином, который по электрофоретической подвижности относится к альфа-глобулинам, и в виде белкового компонента откладывается в печени, участвует в целом ряде метаболических реакций клеток и тканей. В печени кобаламин активизирует фолиевую кислоту, переводя ее в фолиновую, которая обеспечивает нормальный эритропоэз.

При дефиците цианкобаламина нарушается метаболизм белков, жиров и углеводов, расстраивается кроветворение, снижается иммунная реактивность, задерживается рост и развитие молодняка.

Патоморфологические изменения. Характерны: общая анемия, истощение, хроническое воспаление желудочно-кишечного тракта, атрофия тимуса, реже селезенки, жировая дистрофия печени и других паренхиматозных органов. Постоянным признаком является гиперплазия кроветворной ткани костного мозга, появление мегалобластов.

Диагноз. Ставят диагноз комплексно, на основании анализа анамнестических данных (недостаток в рационе кормов животного происхождения, незаменимых аминокислот и кобальта), характерных клинических признаков, которые проявляются в виде анемического, желудочно-кишечного и нервно-мышечного синдромов, результатов вскрытия, цитологических и биохимических исследований крови и тканей печени на содержание витамина B_{12} . Важное значение имеет определение в моче уровня метилмалоновой кислоты.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить другие гиповитаминозы группы В и С и алиментарную мышечную дистрофию, обусловленную недостатком витамина Е и селена. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеет определение содержания биологически активных веществ в крови и тканях.

Лечение. Больным плотоядным назначают корма, богатые витамином B_{12} — молоко, обрат, творог, простоквашу, кефир, ацидофилин, печень, сердце, рыбу семейства тресковых, мясо, мясную и мясо-костную муку, ПАБК. Лучшим лечебным средством является витамин B_{12} , который вводят подкожно, внутримышечно или внутривенно в дозе 5 мкг/кг массы тела в течение 10–14 дней. При даче его с кормом дозу увеличивают в 2 раза. Назначают и другие препараты, содержащие витамин B_{12} , фолиевую и аскорбиновую кислоты в общепринятых дозах.

В симптоматическое лечение включают также камполон, антианемин, витагепат и эссенциале форте. В рацион добавляют пекарские дрожжи, прокипяченные в воде (собаке по 5–10 г, кошке по 2–5 г в день).

Таблица 10

Несовместимость водо- и жирорастворимых витаминов

Витамины	Причина несовместимости
B ₁ (тиамин) и B ₆ , B ₁₂	Разрушение витаминов. Усиление алергизирующего влияния витамина B ₁
B ₂ (рибофлавин) и B ₁₂	Разрушение витамина B ₂ ионом кобальта
B ₂ и B ₁	Окисление тиамина
B ₆ (пиридоксин) и B ₁₂	Разрушение витамина B ₆
B ₁₂ (цианкобаламин) и C, PP, B ₆	Разрушение витаминов солями кобальта
B ₁₂ и E, фолиевая кислота	Разрушение из-за различной pH

При появлении симптомов анемии наряду с перечисленными витаминами назначают метионин, препараты железа, кобальта, парентерально вводят гетерогенную кровь. Необходимо учитывать совместимость витаминов и других применяемых препаратов (табл. 10).

Профилактика гиповитаминоза B₁₂ у плотоядных животных включает обеспечение животного полноценным рационом, содержащим достаточное количество кобаламинов и других витаминов группы B, белка, незаменимых аминокислот и кобальта; своевременное лечение желудочно-кишечных заболеваний; научнообоснованное применение противомикробных препаратов. Растущим щенкам и котят витамин B₁₂ следует скармливать в дозе 5–10 мкг/кг корма. Большое внимание следует уделять организации моциона и правильному уходу.

С-ГИПОВИТАМИНОЗ
(ЦИНГА, СКОРБУТ)

Недостаток аскорбиновой кислоты, в результате чего в организме животных происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов. Проявляется это развитием цинготных изменений скелета, анемии и геморрагического диатеза.

Этиология. Гиповитаминоз С у плотоядных животных развивается при длительном скармливании им вареных или сухих (консервированных) импортных или отечественных кормов, содержащих незначительное количество аскорбиновой кислоты и сахаров. При заболеваниях пищеварительного аппарата и печени нарушается синтез и всасывание в кишечнике аскорбиновой кислоты.

Способствуют развитию гиповитаминоза С частые вакцинации, длительное применение антимикробных препаратов (антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны), ранний отъем молодняка от матерей, заболевания почек, печени, желудка, кишечника, селезенки, инфекционные, инвазионные и другие болезни и отсутствие моциона.

Патогенез. Аскорбиновая кислота обладает выраженными восстановительными свойствами, играет важную роль в окислительно-восстановитель-

ных процессах, обмене белков, жиров, углеводов и минеральных веществ, кроветворении, свертывании крови, регенерации клеток и тканей, образовании антител, коллагена, нуклеиновых кислот, стероидных гормонов, а также активирует многие ферменты, гормоны и фагоцитарную активность микро- и макрофагов. Аскорбиновая кислота наряду с АТФ необходима при переносе ионов железа из плазменного белка трансферрина в тканевый белок ферритин, который является депо железа в кроветворных органах.

В осуществлении вышеописанных реакций витамин С участвует как в форме аскорбиновой кислоты, так и в качестве кофермента. Последнюю роль он выполняет в реакциях гидроксирования пролина при синтезе коллагена, гидроксировании триптофана, превращении кортикостероидов, трансферрина и др.

Витамин С поступает в организм животного с кормом, а также образуется в печени из глюкозы и гликогена. Всасывается он в тонком отделе кишечника и частично в толстом, и с кровью поступает во все органы и ткани. Наиболее богаты аскорбиновой кислотой надпочечники, аденогипофиз, межклеточные клетки семенников, почки, печень, сердечная мышца, ретикулярные клетки кроветворной ткани, фибробласты и зернистые лейкоциты.

Избыток витамина С и его метаболиты выводятся из организма с потом, мочой и секретом молочных желез. Содержание аскорбиновой кислоты в сыворотке крови ниже 0,3–0,5 мг в 100 мл и в лейкоцитах ниже 11–13 мг в 100 мл ведет к развитию гиповитаминоза С.

При недостатке в организме плотоядных аскорбиновой кислоты нарушаются, прежде всего, регенеративные процессы и превращение пролина в гидроксипролин — основной строительный материал коллагеновых волокон и межклеточного вещества, что ведет к повышению сосудистой и тканевой проницаемости, декомпозиции соединительной ткани в деснах, суставах, хрящах и костях. Вследствие незрелости соединительной ткани и слабой активности тромбоцитов у новорожденного молодняка возникают стойкие пупочные кровотечения. С возрастом недостаточности витамина угнетается гемопоэз, нарушается обмен белков, углеводов, жиров, минеральных веществ, снижается синтез стероидных гормонов, иммуноглобулинов, фагоцитарная активность к микрокишечным и респираторным заболеваниям вирусной и микробной этиологии.

На фоне снижения естественной резистентности, иммунной реактивности и расстройств функций организма С-витаминная недостаточность осложняется многими инфекционными, инвазионными и незаразными болезнями.

Симптомы. У взрослых собак, кошек и пушных зверей при недостаточности витамина С снижается резистентность к инфекциям и другим отрицательным факторам внешней среды. Клинически гиповитаминоз С проявляется снижением или извращением аппетита, общей слабостью, вялостью, покраснением и отеком слизистой оболочки ротовой полости, кровотечением десен и появлением на них язв, отеками суставов конечностей. Могут быть кровотечения из носа, примесь крови в моче и кале. У щенков и котят типичными признаками гиповитаминоза С являются: задержка в росте, опухание и кровоизлияние в деснах, шаткость зубов, кровотечения при

травмах. Нередко наблюдаются множественные кровоизлияния в коже, дерматозы и дерматиты, начинающиеся от хвоста или с ушей и распространяющиеся на голову, шею, плечевой пояс и спину. При тяжелом течении появляются симптомы общей анемии, язвенно-некротического стоматита, гастроэнтерита и нередко пневмонии.

У больного молодняка ослабевает аппетит, задерживается рост и развитие, снижается естественная резистентность и иммунная реактивность организма, и на этом фоне возникают осложнения вторичными заболеваниями с характерной для них клинической картиной. В крови снижается содержание аскорбиновой кислоты, гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Патоморфологические изменения. Основное внимание при вскрытии павших животных обращают на кровоизлияния различной величины и формы, а также на кровяные инфильтраты в тканях и органах. Эти явления отмечают в коже, подкожной клетчатке, в мышцах, в суставах конечностей, во внутренних органах, в слизистых и серозных оболочках. Лимфатические узлы увеличены и гиперемированы. В сердце, мышцах, печени и почках — жировое перерождение. В ротовой полости — стоматит.

Диагноз. Ставится на основании анализа рациона с учетом содержания в кормах витамина С и сахара, характерных клинических симптомов, патологоанатомических изменений, определения содержания аскорбиновой кислоты в крови и моче.

Общее содержание аскорбиновой кислоты в крови здоровых щенков и котят составляет 0,2–2,5 мг на 100 мл.

Дифференциальный диагноз. Гиповитаминоз С необходимо отличать от заболеваний, протекающих с явлениями геморрагического диатеза: гиповитаминоза К, тромбоцитопении (уменьшение содержания кровяных пластинок), гиповитаминоза Е (преимущественно поражение сердечной и скелетных мышц), отравлений нитрофуранами, а также от лептоспироза (лабораторным исследованием крови и мочи на обнаружение лептоспир) и пироплазмидозов (на обнаружение паразитов).

В зонах с повышенной радиацией следует исключить лучевую болезнь, для которой наряду с геморрагическим диатезом, язвенно-некротическими поражениями кожи, слизистых оболочек, воспалением желудочно-кишечного тракта, легких, лимфоузлов весьма типичной является аплазия костного мозга, вследствие чего в крови уменьшается количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Лечение. В рацион включают корма, богатые витамином С (зелень, капусту, отвары и настои лекарственных трав и растений, особенно крапиву, салат, морковь, репу, отвар и сироп шиповника, цельное молоко, творог, фрукты, овощные и фруктовые соки, детское питание).

Назначают аскорбиновую кислоту собаке — по 0,02–0,5 г, кошке — по 0,002–0,1 г. Внутривенно вводят 5–20% -й раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой (собаке по 0,02–1 г) в течение 5–10 дней. При тяжелом течении болезни витамин С вводят в виде 1–5% -го раствора парентерально в дозе на 10–20 мг/кг массы животного. Эффективно назначение аскорутина, амитет-

равита и других поливитаминов, в состав которых входит аскорбиновая кислота.

С учетом возникающих осложнений проводят дополнительную этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию, направленную на ликвидацию вторичной патологии.

Профилактика. Основой ее является обеспечение взрослых животных, молодняка кормами, богатыми витамином С и углеводами. С целью предупреждения развития эндогенного гиповитаминоза, связанного с разрушением синтеза витамина С в организме животного, важное значение имеет своевременное лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени, а также рациональное применение антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, некоторых антгельминтиков и других веществ.

Учитывая быструю разрушаемость витамина С в кормах при их хранении и в процессе варки, недостаточный синтез его в организме, с целью предупреждения развития гиповитаминоза у новорожденных щенков и котят и повышения их жизнеспособности целесообразно беременным сукам и кошкам ежедневно добавлять в пищу или в питье до 0,3–2 г аскорбиновой кислоты.

Существенное значение в профилактике гиповитаминоза имеет улучшение условий содержания животных и предоставление им моциона.

Е-ГИПОВИТАМИНОЗ

Это недостаток в организме витамина Е (токоферола), у взрослых собак и кошек характеризующийся нарушением функции размножения, а у молодняка проявляющийся задержкой развития, роста, мышечной дистрофией, токсической гепатодистрофией, энцефалопатией с размягчением головного мозга, анемией и геморрагическим диатезом.

Этиология. Заболевание развивается при длительном скармливании плотоядным прогорклых жиров, растительного масла, свиного сала, сливочного масла и маргарина, испорченной мясной и мясо-костной муки, просроченных импортных и отечественных сухих кормов и добавок, а также при недостатке в рационе серосодержащих аминокислот и селена, при гепатозе, циррозе печени и хроническом панкреатите.

Патогенез. При недостатке витамина Е снижается антиоксидантная функция печени, происходит перекисидация ненасыщенных жирных кислот (линолевой, линоленовой). Вследствие накопления пероксидазы в организме животных происходят глубокие структурные изменения в липопротеиновых мембранах наиболее активно функционирующих мышечных волокон, клетках нервной системы, гепатоцитах, эритроцитах и лимфоцитах. На этой же основе возникают альтернативные изменения в клетках половой, кроветворной, эндокринной и сосудистой систем. В результате высвобождения при перекисидантном повреждении лизосомных ферментов усиливается цитоллиз клеток.

В зависимости от возраста и массы животного гиповитаминоз Е вызывает задержку роста, полового созревания и размножения, дистрофию мышц и печени, язву желудка, лимфопению и анемию. При тяжелом течении

возникает липоводяночная дистрофия головного мозга. В результате поражения сосудистых мембран, особенно у щенков и котят, появляются кровоизлияния в больших полушариях, мозжечке, продолговатом мозге, подкожной и межмышечной клетчатке. Вследствие уменьшения лимфоцитов-хелперов угнетается опосредованный ими антителозависимый иммунный ответ.

Симптомы и течение. Недостаток витамина Е у взрослых плотоядных приводит к нарушению функции размножения: у самцов наступает импотенция, у самок происходят аборт, гибнут или рассасываются эмбрионы, рождается слабый, маложизнеспособный молодняк.

У молодых собак и кошек основными признаками болезни являются: задержка в росте, развитии, половом созревании, нарушение подвижности, фиксированный сгиб суставов при ходьбе, широкая постановка конечностей, слабость задних конечностей и залеживание. Иногда появляются нервные явления (движение ушами, скрипение зубами, мышечная дрожь, тетанические судороги, парезы и параличи). В тяжелых случаях отмечается тахикардия, одышка и отеки.

В крови больных животных резко возрастает активность аспартаттрансаминазы, аланинтрансаминазы, сукциндегидрогеназы и альдолазы и снижается содержание витамина Е (ниже 2 мкмоль/л), эритроцитов и лимфоцитов. В моче в значительном количестве появляется миоглобин. Течение заболевания может быть острым, подострым и чаще хроническим. Животные часто гибнут от осложнений воспалением легких и кишечника.

Патоморфологические изменения. Пораженные мышцы имеют пестрый цвет, обусловленный сочетанием серо-желтых и розово-красных участков.

При гистологическом исследовании сразу же после гибели животного наблюдают гидропическую, жировую дистрофию, коагуляционный некроз и кровоизлияния в мышцах.

Диагноз. Его ставят комплексно с учетом анализа рациона на содержание токоферола, характерных клинических симптомов, патоморфологических изменений и результатов биохимического определения витамина Е в крови и печени.

При гиповитаминозе Е содержание токоферола в крови падает ниже 2 мкмоль/л. В дифференциальной диагностике необходимо отличать гиповитаминоз от гипомagneмии по снижению в крови уровня магния и от цереброкортикального некроза, обусловленного недостатком витамина В.

Необходимо исключить токсическую гепатодистрофию, возникающую из-за кормовой интоксикации. Ведущее значение в исключении этих болезней имеет биохимическое исследование крови и кормов.

Лечение. Необходимо обеспечить плотоядных животных кормами, богатыми витамином Е — молоком, творогом, мясом, свежей жирной рыбой (треска, скумбрия, ставрида, пикша и др.), проросшим овсом, ячменем, горохом, пшеницей. Подкожно или внутримышечно вводят тривитамин (А, D, Е): собаке — по 0,5–1 мл, кошке — по 0,1–0,2 мл, задают токоферола ацетат в масляном растворе, драже, капсулах и ампулах по инструкции. Собакам ежедневно перорально или внутримышечно вводят по 5–10 мг витамина Е. Из других препаратов назначают аевит (в 1 мл содержится 100 000 МЕ

витамина А и 100 мг витамина Е) и концентрат витамина Е (в 1 г содержится 3 или 10 мг витамина Е).

Хорошим лечебным эффектом обладает тетравит и рыбий жир, дозу и курс лечения по которым должен определять ветеринарный врач. Внутримышечно 1 раз в 10 дней подкожно вводят метионин с 10–20 мл 0,5%-го раствора новокаина: собаке — 1–2 г, кошке — 0,2–0,3 г или таблетки внутрь за 1/2–1 час до кормления по 0,2–0,5 г 3 раза в день в течение 10–30 дней.

Эффективность лечения гиповитаминоза Е зависит также от обеспеченности организма пациентов витаминами А и С, селеном и серосодержащими аминокислотами (метионином и цистином).

Профилактика. Необходимо обеспечить самок и молодняк кормами, содержащими достаточное количество витамина Е (зелень, овощи, фрукты, пшеничные каши, пророщенное зерно). Расход витамина Е уменьшают введением в рацион селена, серосодержащих аминокислот, каротина и витамина С. При скормливании пищи, богатой ненасыщенными жирными кислотами, масляной кислотой и нитратами, расход витамина Е резко возрастает и потребность в нем увеличивается. При недостатке его в кормах маткам и молодняку рекомендуется внутримышечное введение 2 раза в неделю комбинированного препарата аевита, тетравита или масляного раствора токоферола ацетата в дозах, указанных на этикетке или в сопроводительной инструкции.

Хорошим способом профилактики гиповитаминоза Е является добавление в корм рыбьего жира: собакам — 10–30 мл, кошкам — 5–10 мл на курс, пушным зверям по инструкции.

РАХИТ

Рахит — хроническое заболевание молодняка, возникающее при дефиците витамина D и нарушении обмена кальция и фосфора в организме, образования костной ткани и деформирующих изменений костяка (скелета). Растущие кости плохо обызвествляются, что связано с недостаточной ассимиляцией солей кальция и фосфора. В таких костях резко преобладает хрящевая масса.

Этиология. Причиной рахита являются недостаточное поступление провитамина D₂ и витамина D₃ с кормами и отсутствие естественного или искусственного (кварцевание) ультрафиолетового облучения, под действием которого в организме животных происходит образование витамина D из провитаминов эргостерола и 7-дегидрохолестерола.

Искусственные корма практически лишены витамина D₂, новорожденные имеют малый запас этого витамина и получают его с молозивом и молоком матери, поэтому выращивание щенков и котят на заменителях, искусственных кормах, биологически неполноценном секрете молочных желез матерей по содержанию витамина D, кальция и фосфора являются частыми причинами заболевания.

Отсутствие инсоляции во время выгула молодняка на свежем воздухе или искусственного ультрафиолетового облучения (кварцевание) также способствует развитию рахита.

В этиологии рахита кроме недостаточного поступления в организм витамина D имеет значение содержание в рационе молодняка кальция и фосфора и соотношение между ними (оно должно быть 1,2–2:1).

При избытке кальция или фосфора в рационе, а также при нарушенном соотношении между ними развивается рахит.

Развитию рахита способствует недокармливание молодняка, неполноценность рациона по содержанию жиров, белков, углеводов, каротина, витаминов А, Е, С, группы В и микроэлементов (железа, меди, йода, марганца, кобальта и др.).

Избыток в кормах стронция, бария, мышьяка, нитратов и других ядовитых веществ, однородное кормление, антисанитария также предрасполагают к возникновению заболевания. Замечено, что заболевание щенков энтеритом, гепатитом, гастритом, бронхитом, аскаридозом, инфекциями (чумой, «олимпийкой») вызывает развитие рахита.

Патогенез. При недостатке кальциферола у больных животных ослабляются окислительно-восстановительные процессы и нарушается обмен веществ (цикл Кребса). Результатом этих изменений обмена веществ является нарушение способности костных клеток к ассимиляции фосфорнокислых солей кальция. Остеоидная ткань недостаточно импрегнируется солями кальция и фосфора, вследствие чего наступают тяжелые нарушения процесса обызвествления скелета, изменения физических свойств и химического состава костной ткани.

При рахите наряду с патологией костной системы расстраиваются функции скелетной и гладкой мускулатуры, увеличивается объем живота, появляются расстройства органов дыхания, сердечно-сосудистой, пищеварительной системы и др. Больные животные отстают в росте и развитии.

Симптомы. Клиническое проявление заболевания зависит от стадии патологического процесса.

Начальная стадия рахита характеризуется уменьшением порозности костяка в результате недостаточной импрегнации солями кальция и фосфора или его деминерализации.

Наиболее характерными клиническими признаками являются: удовлетворительное общее состояние, отставание в росте от сверстников, недостаточная эластичность кожи и тусклый волосяной покров. У молодняка снижается или извращается аппетит. Щенки и котята облизывают друг друга, окружающие предметы, стены, пол, мебель. При этом у щенков могут отмечаться гастриты, энтериты, копростазы. Наблюдается напряженность походки, частое переступание конечностями, спонтанные переломы костей или разрывы связок и хромота.

Уменьшение порозности костяка можно диагностировать с помощью радиоизотопного или рентгенологического исследований. В крови уменьшается до нижних границ физиологической нормы резервная щелочность, снижается содержание кальция и фосфора, возрастает активность щелочной фосфатазы.

Тяжелая стадия рахита характеризуется размягчением, болезненностью и искривлением костей. Молодняк становится вялым, апатичным, подолгу

лежит, отстает в росте от сверстников. Кожа сухая, малоэластичная, волосистой покров матовый. Аппетит уменьшен или извращен — животные поедают землю, фекалии, шерсть, бумагу, деревянные предметы, тряпки, пьют грязную воду. В результате этого развивается гастрит, гастроэнтерит, поносы чередуются с запорами.

Нередки случаи закупорки пищевода или кишечника. Костяк размягчен, под тяжестью тела позвоночник может провисать (лордоз), трубчатые кости искривляются, конечности принимают О- или Х-образную форму. При пальпации и перкуссии костей отмечаются болезненность, стоны, визг, рычание, агрессивность. Наблюдается скованность движений, животные передвигаются на запястных суставах. Замедляется смена зубов, они расшатываются и выпадают, при этом возможно размягчение поперечно-реберных отростков поясничных и рассасывание последних хвостовых позвонков. Часто утолщаются костнохрящевые сочленения ребер (рахитические четки) и деформируются эпифизы, появляются костные мозоли, животное истощается — наступает кахексия (рис. 184–186).

В крови отмечают гипокальциемию, гипофосфоремию, ацидоз, повышенную активность щелочной фосфатазы и замедленное свертывание. Вместе с тем при осложнении воспалительными процессами в крови обнаруживается нейтрофильный лейкоцитоз. Наряду с изменением содержания кальция, фосфора и резервной щелочности возникает гипохромная анемия.

Патоморфологические изменения. У животных отмечают утолщение костнохрящевых сочленений ребер (рахитические четки), утолщение и деформацию эпифизов, появление остеофитов (костных мозолей), истощенность трупов,

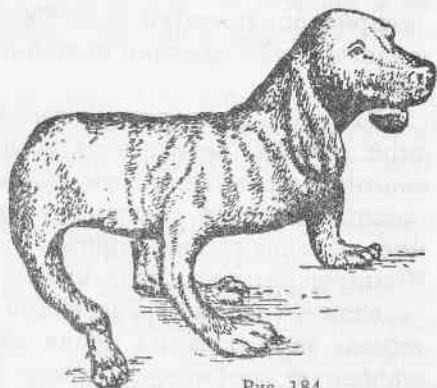


Рис. 184
Рахит у собаки

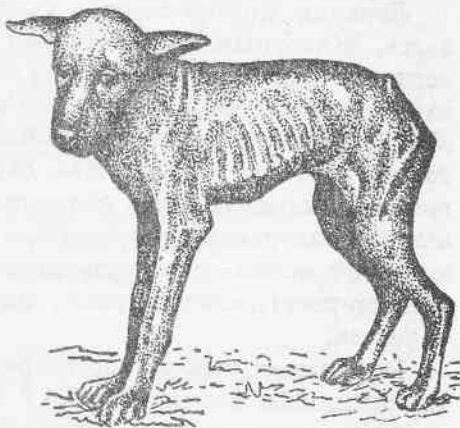


Рис. 185
Четки на ребрах
при рахите у собаки

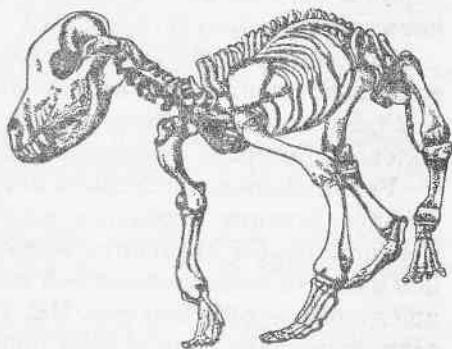


Рис. 186
Рахит.
Скелет собаки

диспропорцию частей тела. Гистологическая картина характеризуется нарушением архитектоники костей, гипертрофией хряща с врастанием его в костную ткань.

Диагноз. Проводится комплексно с учетом анамнестических, клинических данных, результатов лабораторных и специальных исследований. Из анамнеза учитывают содержание витамина D, кальция и фосфора в кормах, полноценность и сбалансированность рационов, доброкачественность кормов, наличие естественного и искусственного ультрафиолетового облучения. Клиническими исследованиями устанавливают изменения, свойственные определенной форме заболевания. Для уточнения диагноза проводят лабораторные исследования крови на кальций, фосфор, резервную щелочность, щелочную фосфатазу, а также рентгенологическое исследование.

Дифференциальный диагноз. Рахит (гиповитаминоз D) необходимо дифференцировать от акупроза, акабальтоза, артрозов и артритов.

Лечение. Комплексное, с учетом стадии и формы патологического процесса. Животным предоставляют просторные, сухие, светлые помещения, назначают длительные прогулки на воздухе, особенно в солнечные дни. Корма дают легкоперевариваемые, богатые белком, минеральными веществами (Ca, P) и микроэлементами: молоко, творог, сметану, кальцинированный творог, мясо, кости, морковь, овсяную кашу, дрожжи, мел, яйца, предварительно измельченную скорлупу. Из импортных кормов, сбалансированных по минеральным веществам и жирорастворимым витаминам, назначают «софт меню», «волкорн микс», «хеппи дог», «чемпион», «натур кост», «юниор-рост», «натур-крок», «собачье печенье» и другие корма высокого качества.

Из минеральных подкормок рекомендуются: костная и мясо-костная мука, трикальцийфосфат (по 0,3–0,4 г на 1 кг массы животного), даговитал, боборан, кальцефит, «лесси», глицерофосфат кальция (2,0–5,0), жженные кости, древесная зола, глюконат кальция по 0,5–4 г в день и лактат кальция по 0,2–0,5 г в сутки. Целесообразно использовать комбинированную минеральную подкормку, состоящую из макро- и микроэлементов. Покупая в магазинах корма и подкормки для собак и кошек, владелец животного должен предварительно проконсультироваться с ветеринарным врачом.

Хорошим лечебным средством при рахите является свежий витаминизированный рыбий жир, который дают внутрь вместе с кормом по 10,0–30,0 мл 1–2 раза в неделю. Желательно применять препараты эргокальциферола и холекальциферола (масляные, спиртовые).

Рекомендовано несколько методов применения эргокальциферола: 1) длительное лечение дробными дозами по 5–10 тыс. ИЕ ежедневно в течение месяца и более; 2) терапия эргокальциферолом, когда его назначают по 75–200 тыс. ИЕ через каждые 2–3 дня в течение 2–3 недель; 3) однократно «ударной дозой» — 500–800 тыс. ИЕ. Терапевтическая эффективность повышается, если совмещать дачу внутрь животному эргокальциферола с внутримышечным введением 10%-го раствора глюконата кальция (2–10 мл).

Используются комплексные препараты: тривитамин внутрь по 1–10 капель ежедневно или внутримышечно по 0,5–2 мл через каждые 2–3 дня, тет-

равит внутримышечно по 0,2–2 мл 1–2 раза в неделю, а также ретинол, кальциферол, токоферол, видеин, видекаротин, дафасол и другие согласно инструкции.

Для восполнения дефицита витамина D, лечения и профилактики рахита проводят искусственное ультрафиолетовое облучение бытовыми кварцевыми лампами. Курс лечения, дозу и время кварцевания должен определять ветеринарный врач.

В последние годы ветеринарные врачи с успехом применяют анаболики: ретаболил, метандростенолон, нероболит и другие по инструкции.

Из патогенетических средств вводят аминазин, сульфат меди и другие согласно инструкции. При нарушении сердечной деятельности в качестве симптоматических средств применяют кордиамин, кофеин или сульфокамфокаин. В случае развития анемии назначают железодекстрановые препараты, соли кобальта, меди и йода.

Профилактика. Важно организовать полноценное кормление, оптимальное содержание и выращивание щенков с обязательным моционом. Своевременно проводить профилактические обработки и вакцинации против заразных болезней. При недостаточности ультрафиолетового излучения, дефиците в кормах витамина D, кальция и фосфора щенков облучают кварцевыми лампами, добавляют в корм препараты витамина D, кальция и фосфора.

АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ (ГЕПАТОЗ, ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ, ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ) — HEPATOSIS

Заболевание, сопровождающееся нарушением обмена веществ, функциональными и морфологическими изменениями во всех органах и системах, с преимущественным поражением печени и почек.

Заболеванию подвержены все пушные звери. Болеют взрослые животные и щенки после отъема, чаще других зверей болеют норки. Болезнь наблюдается в любое время года, но чаще летом и осенью.

Этиология. Причиной является неправильное кормление зверей:

- использование кормов с большим содержанием прогорклых жиров при отсутствии антиокислителей, в частности витамина Е и селена;
- использование большого количества шротов и жмыхов в кормовых смесях;
- использование просроченной рыбной муки и рыбы из среднежирных и жирных сортов рыб, рыбной муки консервированной нитритом натрия;
- использование только сухих кормов;
- недостаток в кормах полноценного белка, незаменимых аминокислот, в частности серосодержащих, витаминов группы В, фолиевой кислоты, витаминов А и Е;
- использование кормов, богатых ненасыщенными жирными кислотами;
- использование кормов, загрязненных токсигенными бактериями и плесневыми грибами;
- использование кормов, загрязненных химическими экотоксикантами.

Кроме того, жировая дистрофия является симптомом многих заразных заболеваний (туберкулеза, чумы плотоядных, плазмодитоза норок, болезни Ауески и др.).

Патогенез. В его основе лежат глубокие дистрофические и некробиологические процессы в паренхиме печени, почек и других органах. Нарушается водно-солевой, белковый, углеводный, жировой обмен, нарушаются функции эндокринной системы и органов кроветворения. В крови и лимфе накапливаются перекисные соединения — низкомолекулярные жирные кислоты, оксикислоты, альдегиды, кетоны, которые разрушают в крови, тканях и кормах жирорастворимые витамины, витамины группы В, ферменты окислительно-восстановительного ряда, нарушают тканевое дыхание. Недокисленные продукты и продукты аутолиза поражают печень, почки, сердце, центральную нервную систему. Дистрофические процессы сопровождаются ожирением клеток и межклеточного вещества. В крови повышается содержание общего белка, при этом количество альбуминов снижается на 15–20%, а глобулинов увеличивается на 20–40%. У беременных самок в последней стадии беременности могут происходить аборт с разрывом матки и выходом плодов в брюшную полость.

Симптомы. Болезнь протекает остро и хронически. Острое течение наблюдается чаще у щенков и сопровождается смертностью от 10 до 70%. Больные звери вялые, малоподвижные, видимые слизистые оболочки у них желтушны. Наблюдается сильная жажда, поносы. Жидкие каловые массы зеленого, серо-зеленого или коричневого цвета с примесью слизи, крови и газов. Смерть наступает от истощения и обезвоживания организма, нередко перед гибелью развиваются судороги и эпилептоподобные припадки.

При хроническом течении развивается постепенное истощение и желтушность слизистых оболочек, ухудшение аппетита. У самцов снижается половая активность, появляется много пустых и холостых самок. За 7–10 дней до щенения может наблюдаться кровотечение из половых органов, угнетение, у отдельных самок — аборт, роды часто неблагополучные, осложняются разрывом матки и кровотечением. У больных самок часть плодов рождается мертвыми, самки могут поедать мертвых или живых щенков, нередко снижается молочность самок.

У больных зверей при хроническом течении болезни незадолго до гибели развивается жажда, шаткая походка, слабость, появляется понос с выделением коричневых или черных каловых масс с примесью слизи и крови; у отдельных зверей — парез или паралич задних конечностей, судороги, эпилептоподобные припадки.

Слизистая оболочка желудка и кишечника катарально или катарально-геморрагически воспалена, отечна, с мелкими геморрагическими язвами.

Печень, почки, а при хроническом течении и селезенка увеличены, дряблые, светло-серого, серо-желтого или охряного цвета, на разрезе рыхлые, нередко оставляют сальный след на инструменте. Желчный пузырь переполнен густой темно-зеленой желчью.

У беременных самок наблюдают поражение матки — отечность и некроз стенок, наличие мацерированных плодов в матке или брюшной полости.

Патологоанатомические изменения. Трупы зверей истощены, окоченение слабо выражено. Шерстный покров взъерошен, без блеска, загрязнен фекалиями. Слизистые оболочки, подкожный и внутренний жир, скелетные мышцы — желтушны.

Диагноз устанавливают комплексно на основании клинических и патологоанатомических данных, анализа рационов, исследования кормов на перекисное и кислотное число, микробную обсемененность. При необходимости проводят исследование белкового состава крови и определение кетоновых тел в крови, а также гистологическое исследование печени.

Дифференцируют болезнь от плазмозитоза норок, инфекционного гепатита плотоядных, B_1 -авитаминоза, стеатоза и кормовых отравлений.

Лечение и профилактика. Включают в рацион доброкачественные корма, печень — 6,0–8,0 г и молоко 10–15 г (или равноценное количество творога) на 100 ккал кормов. Витамины А, Е, B_1 , B_{12} , фолиевую кислоту, холин, биотин, витамины С и К. Назначают селенит натрия с кормом в дозе 0,1 мг на 1 кг массы тела зверей, тщательно размешивают в кормах и дают 1 раз в неделю. С кормом назначают холинхлорид в дозе: норкам — 30,0–50,0 мг, песцам и лисам 60,0–80,0 мг в течение 10 дней, с интервалом в 10–14 дней. Рекомендуют в лечебных дозах белковые гидролизаты (аминопептид-2, гидролизин Л-103 и др.).

Для профилактики заболевания тщательно следят за качеством компонентов и готового корма, используют корма, содержащие достаточное количество полноценного белка и витаминов.

ЛАКТАЦИОННОЕ ИСТОЩЕНИЕ У НОРОК

Лактационное истощение (лактационная анемия) — болезнь норок, которая характеризуется прогрессирующей слабостью и сильным истощением, потерей самками материнских качеств. Болеют многопометные норки, чаще заболевают молодые, плохо упитанные самочки. Болезнь быстро развивается во второй половине лактационного периода.

Этиология. Причиной болезни является недостаточное или неполноценное кормление самок в период беременности и лактации, также недостаток или отсутствие поваренной соли в корме в период лактации. Способствуют заболеванию нарушения обмена веществ, отставание в росте и развитии в раннем возрасте.

Патогенез. В основе заболевания лежит обезвоживание организма вследствие потери хлорида натрия с молоком, которое приводит к выведению натрия из организма, нарушению обменных процессов, развитию кахексии.

Симптомы. Первые признаки болезни наблюдаются у норок с 5–6-недельными щенками. Больные норки теряют аппетит, быстро слабеют, у них шаткая походка, тусклый свалывшийся волосяной покров, может наблюдаться диарея. При сильном истощении развивается коматозное состояние, вслед за которым следует гибель.

Патологоанатомические изменения. Как правило, у погибших самок обнаруживают отсутствие жира, дистрофию и атрофию всех органов и тканей.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Особенности болезней органов пищеварения у плотоядных животных.
2. Этиология, симптоматика, лечение и профилактика гастритов, гастроэнтеритов у собак, кошек и пушных зверей.
3. Особенности респираторных болезней плотоядных.
4. Этиология, симптоматика, лечение и профилактика ринитов, бронхитов, пневмоний, плевритов у собак, кошек и пушных зверей.
5. Этиология, диагностика, лечение и профилактика нефрита, нефроза, уроцистита и мочекаменной болезни у плотоядных животных.
6. Основные симптомы, причины, лечение и профилактика при болезнях кожного покрова.
7. Этиология, симптоматика, лечение и профилактика различных гиповитаминозов у собак, кошек и пушных зверей.
8. Дифференциальная диагностика при гиповитаминозах плотоядных.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА	5

ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ ПРИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЯХ ЖИВОТНЫХ (11)

ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ (профессор Н. П. Кондрахин)	12
Полноценное кормление	12
Структура рациона	12
Качество кормов	17
Качество воды	20
Микроклимат в помещениях	21
Моцион	21
Диспансеризация (профессор А. В. Коробов)	21
Профилактика болезней в пастбищный период	23
ОБЩАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЯХ ЖИВОТНЫХ (профессор Н. П. Коробов)	26
Принципы ветеринарной терапии	26
Средства ветеринарной терапии	28
Методы ветеринарной терапии	29
Профилактические и лечебные мероприятия в специализированных животноводческих хозяйствах	39
Методы и средства физиотерапии и физиопрофилактики	50
Светолечение (фототерапия)	51
Электролечение	62
Ультразвукотерапия	71
Аэроионотерапия	72
Защитные мероприятия при электротерапии	73
Механотерапия (мототерапия)	74
Гидротерапия	75
Водолечебные процедуры	76
Методы и средства терапевтической техники (профессор А. В. Коробов)	79
Основные приемы фиксации животных и техника безопасности при оказании помощи	79
Методы введения лекарственных средств	81
Зондирование и промывание преджелудков и желудка	90

Металлоиндикация и техника введения магнитных зондов, магнитных колец и магнитных ловушек	95
в преджелудки крупному рогатому скоту	96
Применение клизм	98
Катетеризация и промывание мочевого пузыря	98

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ, ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ (101)

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

(профессор Г. Г. Щербаков)	102
<i>Анатомо-физиологические особенности. Классификация. Синдромы</i>	102
<i>Болезни рта, глотки, пищевода</i>	103
Стоматит — stomatitis	103
Фарингит — Pharyngitis	105
Воспаление пищевода — Oesophagitis	108
Сужение пищевода — Stenosis oesophagi	109
Расширение пищевода — Dilatatio oesophagi	110
Закупорка пищевода — Obturatio oesophagi	112
<i>Болезни преджелудков и сычуга</i>	114
Гипотония и атония преджелудков — Hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi	115
Ацидоз рубца — Acidosis ruminis	119
Алкалоз рубца — Alkalosis ruminis	120
Паракератоз рубца — Parakeratosis ruminis	121
Переполнение рубца, папез рубца — Dilatatio ruminis ab ingesitis	122
Тимпания рубца — Tympania ruminis	123
Травматический ретикулит — Reticulitis traumatica (профессор А. В. Коробов)	127
Завал (засорение) книжки — Dilatatio s. obstructio omasis	131
Болезни сычуга	133
Воспаление сычуга — Abomasitis	134
Смещение сычуга — Dislocatio s. ectopia abomasi	135
<i>Болезни желудка и кишок</i>	137
Гастрит — Gastritis	139
Язвенная болезнь — Morbus ulcus ventriculi (профессор Н. П. Коробов)	145
Гастроэнтерит — Gastroenteritis	153
Энтероколит — Enterocolitis	156
Патология мембранного пищеварения	159
<i>Болезни желудка и кишок с явлениями колик у лошадей</i>	162
Спастические формы колик	167
Паралитические формы колик (застой содержимого в кишках) — Obstipatio intestinorum	174
Механические формы колик (непроходимость кишок — илеус)	180
Гемостатические формы колик (тромбоэмболический илеус) — Thrombosis et embolin ileus	185
Общая схема терапии при болезнях желудка и кишок с явлениями колик у лошадей	187
<i>Болезни печени и желчных путей (профессор Б. В. Уша)</i>	189
Основные функции печени и их нарушения	190
Синдромы при болезнях печени и желчных путей	191
Гепатит — Hepatitis	194
Гепатоз	198
Цирроз печени — Cirrhosis hepatis	202
Абсцесс печени — Abscessi hepatis	206
Холецистит и холангит — Cholecystitis et Cholangitis	207
Желчекаменная болезнь — Cholelithiasis	208
<i>Болезни брюшины (к. мед. наук В. В. Костиков)</i>	210
Перитонит — Peritonitis	210
Асцит (брюшина водянка) — Ascitis (Hedrops abdominis)	215

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ (профессор Г. Г. Щербаков)	218
Анатомически-физиологические особенности. Классификация. Синдромы	218
Болезни верхних дыхательных путей	220
Ринит — Rhinitis	220
Ларингит — Laryngitis	222
Отек гортани — Oedema laryngis	224
Болезни трахеи и бронхов	225
Бронхит — Bronchitis	225
Болезни легких	228
Гиперемия и отек легких —	
Hyperaemia et oedema pulmonum	228
Пневмонии — Pneumoniae	230
Эмфизема легких — Emphysema pulmonum	250
Болезни плевры	254
Плеврит — Pleuritis	254
Гидроторакс (грудная водянка) — Hydrothorax	259
Пневмоторакс (проникновение воздуха в грудную полость) —	
Pneumotorax	260
БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	
(доцент С. Н. Копылов)	264
Анатомо-физиологические особенности.	
Классификация. Синдромы	264
Болезни перикарда	266
Перикардит — Pericarditis	266
Водянка сердечной сумки — Hydropericardium	273
Болезни миокарда	275
Миокардит — Myocarditis	275
Миокардиодистрофия (миокардоз) —	
Myocardiodystrophia (myocardosis)	279
Миокардиофиброз, миокардиосклероз —	
Myocardiofibrosis, Myocardiosclerosis	282
Болезни эндокарда	284
Эндокардит — Endocarditis	284
Пороки сердца — Vitia cordis	287
Сердечная недостаточность	292
Болезни сосудов	297
Атеросклероз	297
Тромбоз сосудов	298
Сосудистая недостаточность	299
БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ (профессор В. И. Федюк)	303
Анатомо-физиологические особенности. Классификация. Синдромы	303
Болезни почек	307
Нефрит — Nephritis	307
Пиелонефрит — Pyelonephritis	316
Нефроз — Nephrosis	320
Нефросклероз — Nephrosclerosis	327
Почечная недостаточность	330
Болезни мочевыводящих путей	336
Пиелит — Pyelitis	336
Мочекаменная болезнь (уролитиазис) — Urolitiasis	338
Уроцистит — Urocystitis	343
Спазм мочевого пузыря — Spasmus vesicae urinae	345
Парез и паралич мочевого пузыря —	
et paresis Paralysis Vesicae urinae	346
Хроническая гематурия крупного рогатого скота —	
Haematuria chronica	346
БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ (профессор И. М. Карпуть)	350
Анатомо-физиологические особенности кроветворения.	
Классификация. Синдромы	350
Анемии — Anaemia	352
Постгеморрагическая анемия — Anaemia posthaemorrhagica	353
Гемолитическая анемия — Anaemia haemolitica	356

Гипопластическая и апластическая анемии — Anæmia hypoplastica et aplastica	361
Геморрагические диатезы — <i>Diathesis hæmorrhagica</i>	364
Гемофилия — <i>Hæmophilia</i>	364
Тромбоцитопения — <i>Thrombocytopenia</i>	365
Кровояztнистая болезнь — <i>Morbus maculosus</i>	367
БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ (профессор И. М. Карпуть)	371
Анатомо-физиологические особенности. Классификация. Синдромы	371
Иммунные дефициты — <i>Immunodeficientia</i>	374
Аутоиммунные болезни	379
Аллергические болезни	382
Гипериммунные и пролиферативные болезни	390
БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (профессор А. В. Яшин)	393
Анатомо-физиологические особенности. Классификация. Синдромы	393
Болезни головного мозга	400
Солнечный удар (гиперинсоляция, гелиозис) — <i>Heliosis</i>	400
Тепловой удар (гипертермия) — <i>Hyperthermia</i>	402
Анемия головного мозга и его оболочек — <i>Anemia cerebra et meningum</i>	404
Гиперемия головного мозга и его оболочек — <i>Hyperemia cerebra et meningum</i>	405
Воспаление головного мозга и его оболочек — <i>Meningoencephalitis</i>	407
Болезни спинного мозга	412
Воспаление спинного мозга и его оболочек — <i>Meningomyelitis</i>	412
Стресс. Неврозы. Эпилепсия. Эклампсия	416
Стресс — <i>Stress</i>	416
Неврозы — <i>Neuroses</i>	423
Эпилепсия (падучая болезнь) — <i>Epilepsia</i>	425
Эклампсия — <i>Eclampsia</i>	430
КОРМОВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ (профессор Г. Г. Щербаков)	432
Классификация. Синдромы	432
Отравления нитратами и нитритами	433
Отравление синильной кислотой	435
Отравление мочевиной	436
Отравление поваренной солью	437
Отравления ядовитыми растениями	439
Отравления ядовитыми растениями с поражением пищеварительной системы	439
Отравления ядовитыми растениями с поражением нервной системы	441
Отравления растениями с фотодинамическим действием	442
Кормовые микотоксикозы	443
Общие принципы лечения животных при отравлениях	445
БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ (профессор В. П. Кондрахин)	447
Классификация. Синдромы	449
Болезни нарушений белкового, углеводного и жирового обмена	450
Ожирение — <i>Adipositas</i>	450
Алиментарная дистрофия — <i>Dystrophia alimentaris</i>	453
Кетоз — <i>Ketosis</i>	456
Паралитическая миоглобинурия — <i>Myoglobinuria paralytica</i>	466
Болезни нарушений минерального обмена	470
Алиментарная остеодистрофия — <i>Osteodistrophia alimentaris</i>	471
Вторичная остеодистрофия	477
Энзоотическая остеодистрофия — <i>Osteodistrophia enzootica</i>	480

Уровская болезнь	481
Синдром вторичной остеодистрофии у бычков при интенсивном откорме (рахит, остеодистрофия, коллагеноз)	483
Гипомагниемия	485
<i>Болезни дисбаланса микроэлементов (микроэлементозы)</i>	489
Недостаточность кобальта — Нуросcobaltosis	491
Недостаточность марганца	493
Недостаточность фтора	495
Избыток фтора	496
Избыток бора («борный энтерит»)	497
Избыток молибдена	498
Избыток никеля	499
Общая профилактика микроэлементозов	499
<i>Гиповитаминозы (профессор А. В. Яшин)</i>	501
А-гиповитаминоз — A-hypovitaminosis	502
D-гиповитаминоз — D-hypovitaminosis	508
E-гиповитаминоз — E-hypovitaminosis	511
C-гиповитаминоз (скорбут, цинга) — C-hypovitaminosis	515
Гиповитаминозы группы В	519
<i>Болезни эндокринных органов (профессор И. П. Кондрахин)</i>	530
Болезни гипоталамуса и гипофиза	530
Болезни поджелудочной железы	532
Болезни щитовидной железы	541
Болезни околощитовидных желез	550
БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА (профессор Б. М. Анохин)	553
<i>Анатомо-физиологические особенности молодых животных.</i>	
<i>Классификация болезней</i>	553
<i>Дородовые (антенатальные) болезни</i>	557
Гипотрофия плода (врожденная гипотрофия) — Hypotrophia embrionae	557
<i>Болезни родового периода (перинатальные болезни)</i>	560
Гипоксия плода — Huroxia embrionae	560
<i>Болезни раннего послеродового периода (неонатальные болезни)</i>	561
Диспепсия — Dispepsia	561
Гипоиммуноглобулинемия новорожденных телят — Hypoimmunoglobulinemia neonatorum vitulorum	569
Гипогликемия новорожденных поросят — Hypoglycaemia porcellorum	571
<i>Болезни старшего возраста (постнатальные болезни)</i>	572
Периодическая тимпания рубца у телят — Tympania periodica rumenis vitulorum	572
Гастроэнтероколит — Gastroenterocolitis	574
Безоарная болезнь — Morbus bezoarum	577
Токсическая дистрофия печени у поросят — Distrophia hepatis toxica porcellorum	579
Бронхопневмония — Bronchopneumonia	580
<i>Болезни обмена веществ (профессор Г. Г. Щербаков)</i>	587
А-гиповитаминоз	588
Рахит — Rachitis	589
Алиментарная (железодефицитная) анемия поросят — Anemia alimentaria	592
Паракератоз поросят — Parakeratosis	596
Беломышечная болезнь	598
Энзоотическая атаксия ягнят (параплегия) — Ataxia ensootica	602
Зобная болезнь — Strumae morbus	603
БОЛЕЗНИ ПТИЦ (профессор Л. Н. Соколова)	606
<i>Анатомо-физиологические особенности. Классификация. Синдромы</i>	606
<i>Болезни пищеварительной системы</i>	609
Стоматит гусей — Stomatitis anserum	609
Воспаление зоба — Ingluvitis	610
Закупорка зоба — Obstructio inluviei	612
Закупорка пищевода — Obstructio oesophagi	613

Кутикулит — Cuticulitis	614
Гастроэнтерит — Gastroenteritis	615
Закупорка кишок — Obstructio intestini	616
<i>Болезни дыхательной системы</i>	617
Ринит и синусит — Rhinitis et sinusitis	617
Аэросакулит (пневмоаэроцистит) — Pneumoаerocystitis	618
Гипотермия (переохлаждение) — Hipotermia	619
Гипертермия (перегрев)	620
<i>Болезни обмена веществ</i>	620
Гиповитаминозы	620
Мочекислый диатез (подагра) — Diathesis urica	637
Перозис — Perosis	639
Каннибализм — Cannibalismus	641
Нарушения минерального обмена	642
<i>Болезни органов яйцеобразования</i>	645
Оварит — ovaritis	646
Сальпингит — salpingitis	646
Желточный перитонит (сальпингоперитонит) — salpingoperitonitis	647
Аномалии яйцеобразования	647
Затрудненная яйцекладка	649
Клоацит — cloacitis	650
БОЛЕЗНИ ПЛОТОЯДНЫХ (доцент С. В. Старченко)	652
<i>Болезни пищеварительной системы</i>	652
Стоматит	653
Гастрит	655
Гастроэнтероколит	659
Язвенная болезнь желудка	664
Закупорка кишок	665
Гепатит	666
Гепатоз	669
Цирроз печени	672
<i>Болезни дыхательной системы</i>	674
Ринит	674
Бронхит	676
Бронхопневмония (катаральная пневмония, очаговая пневмония, неспецифическая пневмония)	679
<i>Болезни мочевой системы</i>	685
Нефрит	685
Гломерулонефрит	688
Нефроз	692
Уроцистит (воспаление мочевого пузыря)	693
Мочекаменная болезнь	696
Гематурия	698
<i>Болезни нервной системы</i>	699
Солнечный и тепловой удары — Insolatio et hyperthermia	699
Самопогрызание — Proritus, Automutilatia, Autoagressia	700
<i>Болезни кожного покрова</i>	701
Сечение и выпадение волос (стрижка, самострижка, теклость)	702
<i>Болезни обмена веществ</i>	704
Гиповитаминозы	705
Рахит	717
Алиментарная дистрофия печени пушных зверей (гепатоз, жировая дистрофия печени, токсическая дистрофия печени) — Hepatosis	721
Лактационное истощение у корок	723

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Генеральный директор *А. Л. Кноп*
Директор издательства *О. В. Смирнова*
Главный редактор *Ю. А. Сандулов*
Художественный редактор *С. Л. Шапиро*
Литературный редактор *Н. Б. Шестакова*
Корректор *Е. Г. Тигонен*
Подготовка текста *О. Г. Сахина, А. Г. Чеботарев, Н. Б. Шестакова*
Верстальщик *К. Н. Макарова*
Выпускающие *А. В. Яковлев, Н. К. Белякова*

ЛР № 065466 от 21.10.97

Гигиенический сертификат 78.01.07.953.П.001665.03.02
от 18.03.2002 г., выдан ЦГСЭН в СПб

Издательство «ЛАНЬ»

lan@lpbl.spb.ru

www.lanpbl.spb.ru

193012, Санкт-Петербург, пр. Обуховской обороны, 277.

Издательство: тел./факс: (812)262-24-95, тел.: (812)262-11-78;
pbl@lpbl.spb.ru
print@lpbl.spb.ru

Торговый отдел: 193029, Санкт-Петербург, ул. Крупской, 13,
тел./факс: (812)567-54-93, тел.: (812)567-85-78, (812)567-14-45;
trade@lanpbl.spb.ru

Филиал в Москве:

109263, Москва, 7-я ул. Текстильщиков, 5,
тел.: (095)919-96-00, 787-59-47, 787-59-48;
lanmsk@gpress.ru

Филиал в Краснодаре:

350072, Краснодар, ул. Зиповская, 7, тел.: (8612)62-97-73.

Сдано в набор 23.10.99. Подписано в печать 22.04.02.
Бумага типографская. Гарнитура Школьная. Формат 70×100 1/16.
Печать высокая. Печ. л. 23. Усл. п. л. 38,64. Тираж 3000 экз.

Заказ № 1654

ФГУП Владимирская книжная типография

600000, г. Владимир, Октябрьский проспект, д. 7

Качество печати соответствует качеству представленных диапозитивов